Ein

Beitrag zur Kenntnis der Nephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Bode

aus Dresden-Blasewitz.

München 1897.

Verlag von J. F. Lehmann.

Ein

Beitrag zur Kenntnis der Nephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Bode

aus Dresden-Blasewitz.

ACAD. MED. BAT. KIEL.

München 1897.

Verlag von J. F. Lehmann.

Referent: **Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.**

Meinen geliebten Eltern

als Ausdruck

der herzlichsten Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0068

Auf Veranlassung des Herrn Geheimrats Prof. Dr. von Ziemssen habe ich es unternommen, die Nephritisfälle, welche in den Jahren 1890—95 auf der ersten medizinischen Abteilung des Münchener Krankenhauses links der Isar zur Behandlung kamen, einer statistischen Darstellung zu unterziehen.

Aus den Krankengeschichten der Abteilung und dem von Herrn Geheimrat von Ziemssen herausgegebenen Diarium der klinischen Vorstellungen standen mir 192 Fälle von Nephritis zur Verfügung. Es zerfielen dieselben in 37 Fälle von Nephritis parenchymatosa acuta und subacuta, in 42 Fälle von Nephritis parenchymatosa chronica, in 7 Fälle Uebergangsformen von parenchymatös chronischen Nephritis zur Schrumpfniere und in 106 Fälle von Nephritis interstitialis chronica. Es sei mir erlaubt meine Fälle nach dieser Einteilung zu besprechen, wobei ich die Uebergangsformen im Anschluss an die chronische parenchymatöse Nierenentzündung darstellen werde.

Nephritis parenchymatosa acuta.

Schon bei der Betrachtung der Fälle von akutem Charakter stellte sich eine gewisse Schwierigkeit heraus: Nicht alle Fälle boten ihrem ganzen Verlaufe nach das ausgesprochene Bild der akuten Entzündung, sondern es zeigten einige einen so protrahierten Verlauf, dass sie der parenchymatösen chronischen Form ähnelten. Zwar die Unterscheidung der Extreme ist nicht schwer; die akut einsetzende Entzündung mit ihrem raschen wenige Wochen dauernden Verlauf zur

Heilung oder zum exitus letalis ist mit den entzündlich degenerativen Nierenerkrankungen mit einem Verlaufe über Monate oder gar 1—2 Jahre hinaus nicht zu verwechseln. Doch schon weil manche akute rasch verlaufende Nephritis solche Veränderungen des erkrankten Organes setzt, dass noch Monate hindurch das Sekret abnorme Zusammensetzung zeigt, stehen zwischen den beiden andere Formen, die subakuten und subcöronischen, welche man nicht ohne eine gewisse Willkür von der einen Gruppe absolut lostrennen und der anderen zuweisen kann. Der schliessliche Ausgang in Heilung unterscheidet sie aber doch wesentlich von den parenchymatösen chronischen Entzündungen. In meinen Fällen verhielten sich die akuten zu den subakuten Fällen wie 29 : 8. Hinzufügen muss ich noch, dass auch noch in 4 Fällen chronischer interstitieller Nephritis ein akuter hæmorrhagischer Nachschub eintrat.

Dem Alter nach verteilten sich meine Fälle wie folgt. Freilich gibt diese Tabelle deswegen kein unbedingt richtiges Bild von der Beteiligung der verschiedenen Altersstufen an der akuten Nierenentzündung, weil Kinder nicht in die medizinische Klinik, sondern ins Kinderspital aufgenommen werden, und darum das erste Dezennium gar nicht, das zweite jedenfalls ungenügend vertreten ist. Ich bemerke zu dieser Tabelle, dass die als subakut diagnosticierten Fälle von den akuten, da sie ja aus jenen direkt hervorgehen, nicht getrennt, die Fälle, in welchen eine akute Nephritis als Exacerbation einer chronischen interstitiellen auftrat, in Klammern gesetzt sind:

Alter	Männer	Weiber	Summe
11—20	3	5	8
21—30	6 (1)	9 (1)	15 (1)
31—40	4	4	8
41—50	4 (1)	0	4 (1)
51—60	1	0	1
61—70	1	0 (1)	1 (1)
71—80	0	0 (1)	0 (1)
Summe:	19 (2)	18 (2)	37 (4)

Sehen wir von den eingeklammerten Fällen ab, so betrafen die männlichen Fälle mit Ausnahme zweier, welche 56 und 65 Jahre alt waren, das Alter vom 15. bis zum 48., die weiblichen vom 14. bis 36. Jahre. Es waren also nicht weniger als 94,6% der Erkrankten im kräftigsten Lebensalter und 40,6% im dritten Dezennium ihres Lebens, also im Alter von der kräftigsten Jugend.

Zugleich geht aus der Tabelle hervor, dass 21 meiner 41

Patienten (= 51%) männlichen, 20 = 49% weiblichen Geschlechtes waren.

Es liegt in den ætiologischen Momenten der akuten Nephritis begründet, dass nicht nur die beiden Geschlechter, sondern auch beinahe alle Gesellschaftsklassen annähernd gleichmässig betroffen werden. Daher ist es nur den besonderen Verhältnissen des öffentlichen Krankenhauses, dessen Bevölkerung sich wie in den Spitälern der meisten grösseren Städte hauptsächlich aus den Kreisen des Arbeiter- und Handwerkerstandes rekrutiert, zuzuschreiben, dass die kleinen Leute unter meinen Fällen bedeutend in der Ueberzahl sind. Nach ihrem Stande verteilten sich dieselben folgendermassen:

Je zwei Tagelöhner und Maurer, ferner ein Gärtner, ein Schieferdecker, ein Kolporteur, ein Schmied, ein Schlosser, ein Goldarbeiter, ein Bildhauerlehrling, ein Metzgerlehrling, ein Spängler; je 3 Mägde und Zimmermädchen, je 2 Näherinnen und Fabrikarbeiterinnen, je eine Gärtnersfrau, Zugeherin, Köchin, Krankenpflegerin und ein Lehrmädchen waren an akuter Nephritis erkrankt.

An subakuter Nephritis waren in Behandlung: ein Malergehilfe, ein Taglöhner, ein Eisendreher, ein Schneidergeselle, ein Steinträger, eine Magd.

Akute Nachschübe bei bestehender Schrumpfniere traten bei einem Maler, einem Kaufmann, einer Malersfrau und einer Drechslerswitwe ein.

Sicher disponiert manche dieser Berufsarten, wie der der Gärtner, Tagelöhner und Maurer, welche dem Unbill der Witterung, andrerseits wie die der Schmiede und Schlosser, die oft dem Wechsel von Hitze und Kälte, ferner die der Mägde und Zimmermädchen, welche dem Zuge ausgesetzt sind, leichter zu Erkältungen, die ja eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Nephritis spielen sollen. Auf die Disposition der Maler zur Nierenentzündung komme ich noch an anderer Stelle zurück.

Bedenken wir, dass die Niere, wenn auch nicht das einzige, so doch das wichtigste Organ ist, im Blute kreisende abnorme Stoffe auszuscheiden, — mögen dieselben nun als Produkte des normalen Stoffwechsels, oder durch Resorption abnormer Bestandteile des Darminhalts, oder aus pathologisch veränderten Gewebspartien ins Blut gelangt sein — so ist es leicht verständlich, dass eine erhebliche Veränderung der Blutzusammensetzung auch auf die Niere ihren Einfluss nicht verfehlt. Am häufigsten setzen Infektionen derartige Blutveränderungen; mögen dieselben für den Chemiker kaum nachweisbar

sein, in ihren physiologischen Wirkungen sind sie unbestritten. Und gerade die direkte oder bei chronischen Infektionskrankheiten vielleicht auch kumulative Wirkung der Bakterienstoffwechsel- und Zerfallsprodukte auf die lebende Zelle ist es ja wohl, welche die akute Nephritis zur gefürchteten Komplikation der Infektionskrankheiten macht. Es gibt wohl kaum eine Krankheit auf infektiöser Basis beruhend, bei welcher Nephritis nicht als sekundäre Erkrankung beobachtet worden wäre. Bei Scharlach, Cholera, Sepsis bildet die Nephritis fast einen integrierenden Bestandteil des allgemeinen Krankheitsbildes, bei anderen ist sie minder konstant.

14 Fälle = 36% meiner Erkrankungen liessen sich auf Infektionskrankheiten zurückführen. Es handelte sich dabei

6 mal um croupöse Pneumonie, einmal mit eitriger Pleuritis links kompliziert.

1 mal um Typhus abdominalis; die Nephritis trat in der dritten Woche als Komplikation hinzu.

1 mal um Scarlatina während der Reconvalescenz.

2 mal um Influenza.

1 mal um Bronchitis purulenta (die Nephritis trat nach 6 wöchentlicher Dauer ein).

3 mal um Tuberkulose; zwei der Patienten litten an multipler Knochentuberkulose, wovon der eine, Potator, zugleich an Lues im Sekundärstadium; beim dritten Patienten fanden sich Kavernen.

Vielleicht sind auch 3 Fälle nach Rheumatismus articulorum (einer nach einem soeben abgelaufenen akuten Anfall) hierher zu zählen, wenn auch der infektiöse Charakter der Erkrankung heute noch nicht nachgewiesen, sondern sich nur aus dem eigentümlichen Verhalten des Herzens schliessen lässt. Erwähnen will ich in diesem Zusammenhange noch, dass zwei meiner Fälle bei Gonorrhoe auftraten. Da aber beim Tripper, wie schon aus dem Fehlen von Allgemeinsymptomen hervorgeht, keine universelle Vergiftung durch Toxine eintritt, die Nierenentzündung vielmehr durch direkte Wanderung der Gonococcen die Ureteren hinauf als Pyelonephritis zu stande kommt, so war natürlich bei diesen Fällen einfacher haemorrhagischer Nephritis die Infektionskrankheit als aetiologisches Moment auszuschliessen.

Die Entstehung akut parenchymatöser Nierenentzündungen bei Infektionskrankheiten ist, wie gesagt, auf die Resorption toxischer Substanzen und auf ihre Ausscheidung und ihr Passieren durch die Niere zu beziehen. In das Organ eingeschleppte pathogene Bakterien bewirken keine allgemeine parenchymatöse Entzündung, sondern lokale septische oder nekrotisierende Prozesse.

Es ist nun natürlich, dass auch andere in den Körper eingeführte und vom Blut aufgenommene Gifte Nephritis erzeugen, seien dies nun im Uebermass eingeführte Genussmittel, wie Alkohol, starke Gewürze u. s. w., oder äusserlich oder innerlich angewendete „Medikamente, wie Theerpräparate, Jodoform, Copaivabalsam, chlorsaueres und chromsaures Kali, Terpentin, Salicylsäure etc., oder eigentliche Gifte wie Mineralsäuren, die Salze der Schwermetalle, Phosphor, Arsenik und andere. Nur 3 meiner Fälle liessen sich sicher auf solche Noten zurückführen: Im ersten Falle handelt es sich um eine Krankenpflegerin, welche in selbstmörderischer Absicht 4 Angerersche Sublimatpastillen à 1 g zu sich nahm, in den beiden anderen um viel mit Bleiweiss arbeitende Maler, welche sich eine Bleivergiftung zugezogen hatten. Der Vollständigkeit halber führe ich an dieser Stelle noch 4 Fälle von Potatorium mit einem täglichen Bierkonsum von 6—18 l an, wovon einer eine Ueberanstrengung als Ursache angab. Bei der Unmöglichkeit zu entscheiden, ob es sich in diesen Fällen um die von manchen Autoren behauptete cumulative Wirkung des Alkohols bei starken Trinkern handelt, oder um eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Niere anderen Schädigungen gegenüber, möchte ich indes diese Fälle nur mit grosser Reserve an dieser Stelle anführen.

Von manchen Autoren wird auch die Nephritis, wie sie bei Schwangeren in den letzten Monaten der Gravidität und bei Wöchnerinnen nicht selten auftritt, als eine toxische aufgefasst. Strümpell bemerkt, es handle sich dabei wahrscheinlich um besondere Toxinwirkungen, deren Entstehung und Wesen uns aber noch völlig unbekannt sei; andere schreiben ihr Auftreten der vermehrten Ausscheidung von Harnstoff während der Schwangerschaft zu, doch können wir selbst eine ausgesprochene gichtische Diathese höchstens als ein disponierendes Moment, nicht als Ursache einer Nephritis betrachten. Wieder andere betrachten diese Fälle als eine Verschlimmerung der häufigen fettig-degenerativen Zustände, welche Leyden als Schwangerschaftsniere bezeichnete; diese Verschlimmerung soll die Folge sein einer Kompression, welche der schwangere Uterus nach Halberstma auf die Ureteren, nach Rouhaud bei abnormer medianer Lage auf die Aorta oder Vena cava, nach anderen auf die Nieren-Arterien oder -Venen besonders rechterseits ausüben. Sicher ist es, dass die degenerativen Zustände der Schwangerschaftsniere zu Nephritis disponieren, so dass die Niere auf eine andere Schädlichkeit um so leichter mit Entzündung reagiert. 5 meiner Fälle = 13 % betrafen Schwangere oder kürzlich Entbundene; einer von diesen war mit Pneumonie kompliziert, derart, dass die Lungenentzündung erst einen Tag nach dem

Auftreten von Kopfschmerzen und Oedemen einsetzte; bei einem zweiten wurde Erkältung, bei einem dritten Ueberanstrengung als Ursache angegeben; 2 andere traten ohne jede nachweisbare Ursache ein.

In 12 Fällen war die Aetiologie der Entzündung dunkel. Von diesen war bei 4 Fällen als Ursache der Erkrankung Erkältung, bei 2 Ueberanstrengung als Grund angegeben. Es werden diese beiden Factoren zwar von allen Autoren als aetiologisch wichtig für acute Nephritis angegeben, inwiefern sie indes gerade und ausschliesslich auf die Niere wirken, bleibt schleierhaft. Betrachte ich die Monate, in welchen meine Fälle, welche ja allerdings zu sicheren Schlüssen zu gering an Zahl sind, erkrankten, so wird die Erkältungstheorie auch nicht sonderlich gestützt. Es erkrankten nämlich

im Monat I. II. III. IV. V. VI. VII. VIII. IX. X. XI. XII.

3 3 3 3 2 5 5 2 2 3 6 4 Patienten.

Dem November, in welchem Erkältungen ja besonders häufig sind, stehen also Juni und Juli fast gleich, und diese Monate übertreffen wieder den ungleich gefährlicheren März und April. Nehmen wir aber selbst die Erkältung als ausschlaggebende Ursache an, so war in 3 von diesen 4 Fällen eine verminderte Widerstandsfähigkeit durch ein eben durchgemachtes Wochenbett, durch Alkoholismus und durch Chlorose anzunehmen.

Gerade bei der näheren Betrachtung dieser Fälle fiel mir die Thatsache auf, dass auch für die Entstehung der acuten Nephritis die Erblichkeit eine gewisse Bedeutung zu haben scheint. Bei Betrachtung der Todesursache der Eltern meiner Fälle fand ich auffallend oft Erkrankungen des Circulationsapparates angegeben. Es verhielt sich folgendermassen mit meinen 37 Fällen echter acuter Nephritis:

14 mal fehlte die Anamnese oder Patienten vermochten die Todesursache der Eltern nicht anzugeben.

12 mal waren beide Eltern gesund oder an Altersschwäche gestorben.

3 mal war eins der Eltern gesund, das andere an unbekannter Krankheit gestorben.

Die übrigen 8 Fälle zeigt folgende Tabelle:

Geschlecht des Patienten:	Vater	Mutter
Mann,	starb an Wassersucht.	starb an Lungenleiden.
„	„ „ Lungenleiden.	„ „ Lungenleiden.
„	„ „ Wassersucht.	„ „ Herzschlag.
„	„ „ Lungenleiden.	„ „ Wassersucht.
„	„ „ Wassersucht.	„ „ Lungenleiden.
„	„ war gichtisch.	„ im Kindsbett.
Weib	Todesursache unbekannt.	„ an Wassersucht.
„	starb an Lungenleiden.	„ „ Wassersucht.

Dass bei den 23 Fällen, bei welchen sichere Angaben über die Eltern sich finden, nicht weniger als 5 Fälle sind, bei welchen eines der Eltern, und einer, wo beide Eltern an Cirkulationsstörungen zu Grunde gingen, zusammen in 26%, ist sicher eine auffallende Thatsache. Natürlich ist mein Material zu unbedeutend, um sichere Schlüsse zu ziehen. Sollte indes die Nachprüfung an einem grösseren Material ähnliche Zahlen ergeben, so würde sich der Schluss auf eine angeborene Disposition auch zur acuten Nierenentzündung ziehen lassen, vielleicht beruhend auf einer kongenitalen Anomalie der Gefässwände.

Sehen wir von den Fällen ab, bei welchen die acute Nierenentzündung unter den Augen des Arztes im Anschluss an eine acute Infektionskrankheit auftrat, so waren es nur 6 Fälle, wo unter andren Beschwerden direkt von der Niere ausgehende Schmerzen die Patienten in die Anstalt trieben. Es handelte sich das eine Mal um heftige Kreuzschmerzen, das andere Mal um starke vom Rücken über die Lenden zum Nabel ausstrahlende Schmerzen, viermal um Schmerzen in den Hüften. Es entstehen diese ausstrahlenden Schmerzen wahrscheinlich durch Druck der geschwollenen Niere auf die Endigungen sensibler Nerven in der wenig nachgiebigen fibrösen Kapsel. — In den meisten Fällen waren es Oedeme der Lider, Oedeme und Schmerzen der Füsse oder allgemeines Anasarka, welche den Patienten zum Arzt brachten, daneben bestanden Symptome allgemeiner Natur: Ueber grosse Schwäche, Abgeschlagenheit und Kopfschmerz, ferner auch über Herzklopfen wurde fast allgemein geklagt, oft auch über vermehrten Durst und Stuhlunregelmässigkeiten; in einigen Fällen waren die urämischen Symptome deutlicher, so dass über heftigen Schwindel, schwere unruhige Träume, einmal sogar über Sehstörungen geklagt wurde. Veränderungen in der Beschaffenheit und Menge des Harns waren den Patienten niemals aufgefallen, obgleich fast 40% der Urine Blut und viel Sediment enthielten; es ergiebt sich daraus, wie notwendig in allen Fällen für den Arzt die Untersuchung des Urins ist.

Die abnorme Beschaffenheit des Urins ist bei weitem das wichtigste Symptom, auf welches sich die Diagnose der acuten Nephritis stützt; bei leichteren und selbst schwereren Fällen kann sie das einzige sein. Die Harnmenge ist zu Beginn der Erkrankung meist erheblich vermindert, der Harn eiweisshaltig, darum und wegen seiner grösseren Koncentration specifisch schwerer mit einem abnormen Gehalt von verschiedenartigen Cylindern, häufig auch von Harnsäurecrystallen Was die Harnmenge, das specifische Gewicht und den Eiweissgehalt des Urins meiner Fälle von parenchymatöser acuter Nephritis betrifft, so war ihr Verhältnis ein recht wechselndes. Aus den Fällen, wo

für alle drei zahlenmässige Angaben bestanden, habe ich die Durchschnittswerte auf 643 ccm Harnmenge, 1019.63 specifisches Gewicht und 0.6% Eiweiss berechnet. Die schwereren Fälle zeigten die geringste Harnmenge, und das grösste specifische Gewicht, ein letal endender Fall bot sogar 3 Tage Anurie. Doch war das Verhältnis von Harnmenge, specifischem Gewicht und Eiweissgehalt kein absolut konstantes, wie aus einigen Zahlen hervorgeht, welche ich notirt fand:

450	ccm	Harn,	1020	spez.	Gew.,	0,34%	Albumen
550	„	„	1017	„	„	1,0%	„
1400	„	„	1017	„	„	1,0%	„
540	„	„	1027	„	„	1,2%	„

In der Rekonvalescenz stellte sich regelmässig erhebliche Vermehrung der Harnmenge (bis 3100 ccm), Sinken des spez. Gewichtes (1005) und mit dem Verschwinden geformter Bestandteile Abnahme der Eiweissmenge bis zum völligen Fehlen, oder wenigstens auf minimale Mengen ein.

Bei der Diagnose der Nephritis ist indess der Nachweis pathologischer Bestandteile im Urin ein unbedingtes Erfordernis, die Albuminurie darf keinesfalls genügen. Albumen kommt nämlich, wie Frerichs und Senator nachgewiesen haben, in minimalen Mengen auch stets im normalen Harn vor; bei einem höheren Eiweissgehalt des Blutplasmas wie etwa durch reichliche Eiweisszufuhr oder unterdrückte Milchsekretion, bei gesteigertem Druck in den Nierengefässen, wie er nach sehr reichlichem Trinken, nach einem kalten Bade und pathologisch bei Cirkulationsstörungen auftritt, nach angestrengten Märschen, Krampfanfällen und anderen erheblichen Muskelanstrengungen, ja sogar nach heftiger Gemütsbewegung und angestrengter Geistesarbeit ist Eiweiss im Urin beobachtet worden. Diesen Fällen von physiologischer Albuminurie, wie sie Leube bezeichnet hat, schliessen sich andere Fälle an, bei welchen die Niere ebenfalls keine entzündlichen Veränderungen, wohl aber anderweitig ein vom Normalen abweichendes Verhalten zeigt: Ich meine die Albuminurie der Föten und Neugeborenen, beruhend auf unvollkommener Entwickelung des Glomerulusepithels (Ribbert und Virchow) und die febrile Albuminurie, welche nach den Untersuchungen von Lorenz aus der Nothnagelschen Klinik durch den Verlust der Bürstenbesätze der Nierenepithelien zu stande kommen soll. Albuminurie ist um so weniger allein beweisend für das Bestehen einer akuten Nierenentzündung, als Litten im 7. Jahrgang der Charité-Annalen einen Fall von scarlatinöser Nephritis mit Oedemen und Cylindern im Harn publiciert hat, bei welchem Albumen niemals, Blut erst in der Nacht vor dem Tode des kleinen

Patienten auftrat, obgleich die Sektion eine ausgesprochene hæmorrhagische Nephritis ergab. Einen gleichen Fall beschreibt Henoch in seinen „Vorlesungen über Kinderkrankheiten", und Rosenheim in der „Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten" während in zwei anderen Fällen in Henochs Kinderklinik Albuminurie erst nach dem Auftreten eines starken uræmischen Anfalls zu konstatieren war. Es geht hieraus hervor, dass der Hauptwert bei der Diagnose der akuten Nephritis, ganz besonders im Anschlusse an febrile Erkrankungen auf das Vorhandensein eines abnormen Sediments zu legen ist, wenn auch selbstverständlich die Albuminurie ein sehr verdächtiges Symptom bildet.

Den entzündlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Niere entsprechend bestehen die abnormen Bestandteile des Sediments teils aus geronnenem, dann hyalin verändertem Eiweiss, welches aus dem Blutplasma stammt, teils aus geronnenem Blute und einzelnen Blutkörperchen, welche durch Hæmorrhagien in die Harnkanälchen gelangt sind, teils aus dem für alle Exsudate charakteristischen Leucocyten, teils aus degenerierten oder besser erhaltenen abgestossenen Epithelien. Da diese Substanzen sich in den langen Röhren der Harnkanälchen ansammeln und mit dem jeweiligen Sekretionsdruck vermittelst der vis a tergo durch das Kanalsystem hindurchgepresst werden, so bilden sie wurst- oder cylinderförmige Gebilde, welche entweder nur aus einem der erwähnten Teile bestehen, oder aus verschiedenen; auch können sich in weiteren Kanälen andere Gebilde an einem fertigen Cylinder ansetzen. Die 33 Fälle von Nephritis acuta zeigten in 16 = 48% freie rote und weisse Blutkörper, Cylinder von roten Blutkörpern oder beides im Harn; 48% waren also Fälle von Nephritis acuta hæmorrhagica (von diesen traten 9 bei einer der erwähnten Infektionskrankheiten, eine bei Gravidität, drei bei Erkältung, eine bei Ueberanstrengung ein). 7 dieser Fälle zeigten ausserdem desquamierte Epithelien der Niere und blutkörperbesetzte Epitelcylinder. Hyaline Cylinder wurden 7 mal, granulierte 5 mal bei den 16 Fällen akuter haemorrhagischer Nephritis konstatiert; in zwei Fällen fanden sich auffallend viele Leucocyten im Sediment, eine Thatsache, welche ganz besonders auf entzündliche Vorgänge hinweist.

Ausser bei den 7 schon erwähnten Patienten fanden sich noch dreimal desquamierte Epithelien und Epithelcylinder, aber kein einziges Mal die bei hochgradiger Desquamation aus fest komprimierten Epithelien entstehenden Wachscylinder.

7 mal bei der haemorrhagischen, 6 mal bei der rein desquamativen Form, d. h. also in 39% aller Fälle, fanden sich hyaline,

4 mal bei der haemorrhagischen und 6 mal bei der rein desquamativen Form, also in 30%, fanden sich Körnchencylinder. Nach Strümpell bilden sich die ersteren, indem das aus den Glomerulis austretende Eiweiss unter dem Einfluss absterbender Leucocyten zur Gerinnung gebracht wird. Die granulierten Cylinder entstehen wohl in ihrer grösseren Zahl dadurch, dass sich an die hyalinen Cylinder körnige Massen, Fett, Salze, Bakterien oder Haematoidinkörnchen ansetzen, oder bei ihrer Entstehung in dieselben mit eingeschlossen werden. Nach dieser Entstehungsart der hyalinen Cylinder müssten wir annehmen, dass beim Vorhandensein von Leucocyten im Harn die Zahl der hyalinen und granulierten Cylinder mit der Eiweissmenge steigen müsste. Dies kann man indes keineswegs als Regel aufstellen: In einigen Fällen wurden bei hohem Eiweiss- (1%) und Blutgehalt gar keine Cylinder im Harn, in anderen nur wenig gefunden. Es scheint diese Thatsache gegen die Strümpellsche Theorie zu sprechen.

Im ganzen kamen zur Beobachtung: Epithelien und Epithelcylinder 10 mal, Blutkörper und Blutcylinder 16 mal, hyaline und granulierte Cylinder 23 mal. Die Beobachtungen über pathologische Beimengungen des Harns von seiten der Epithelien, des Blutes, und von Eiweiss verhielten sich also wie 10 : 16 : 23, auf 100 berechnet, wie 20 : 33 : 47. Es ist dies ein Zahlenverhältnis, welches mir einen deutlichen Blick auf die vorhandenen Veränderungen zu gestatten scheint. Wir werden sehen, dass es sich bei anderen Nephritisformen erheblich ändert.

Die 8 subakuten Nephritisfälle ergaben bei einer durchschnittlichen Harnmenge von 837 ccm und einem spezifischen Gewicht von 1021 einen Eiweissgehalt von 0,32%, ferner als abnorme Bestandteile 2 mal Blut, 4 mal Epithelien oder Epithelialcylinder (2 mal in Verfettung) und 5 mal hyaline oder granulierte Cylinder.

Während der Nachweis von Eiweiss und Cylindern zur Diagnose der Nephritis genügt, findet sie ihre Bestätigung durch zwei Gruppen von Folgezuständen der gestörten Nierenfunktion, durch hydropische und urämische Erscheinungen. Erstere beruhen zum Teil auf mangelnder Wasserausscheidung, zum Teil auf abnormer Durchlässigkeit der Gefässwände infolge Schädigung durch zurückgehaltene Harnbestandteile, letztere allein auf Vergiftung des Gesamtorganismus durch Retention der erwähnten Stoffe. Scheiden sich dieselben auf serösen oder Schleimhäuten ab, so erregen sie Entzündungen; die Neigung zu Entzündungen ist also im weiteren Sinne auch als urämisches Symptom aufzufassen.

Unter 41 Fällen von Nephritis acuta und subacuta wurde

25 mal, d. h. in 61 % Oedeme, bei 12 Fällen = 29 % Hydrothorax, Ascites oder beides konstatiert. Unter den 25 Fällen, welche Oedeme zeigten, waren 19 mal Füsse und Beine, 12 mal das Gesicht, besonders die Augenlider, 8 mal der Rumpf, 5 mal die Genitalien, 3 mal Brust und Arme ödematös geschwellt. Auffallend ist hierbei im Gegensatz zu Herzerkrankungen die relative Häufigkeit der Gesichtsschwellungen (in beinahe 50 %), welche ja für Nephritis besonders charakteristisch sind. Ascites und Hydrothorax fand sich in 5 Fällen, Ascites allein in 4, Hydrothorax allein in 3 Fällen. In einem Falle ergab eine spätere Punktion blutige Flüssigkeit in Brust und Bauch, die Sektion tuberkulöse Pleuritis und Peritonitis; in einem anderen Falle stellte die Punktion ein Empyem fest. Beide Fälle sind natürlich von obigen Zahlen ausgeschlossen.

Urämische Erscheinungen waren erheblich seltener; es ist auch natürlich, da bei dem relativ raschen Verlauf unserer Fälle die kumulative Wirkung der zurückgehaltenen Substanzen nicht zur Geltung kam. Sie werden in 10 Fällen = 30 % der acuten, in 3 Fällen = 37 % der subacuten Nephrititis beobachtet. Nur in zwei Fällen handelte es sich um eine schwerere Form, das eine Mal um starke motorische Unruhe, Diarrhoeen, Erbrechen mit sehr kleinem Puls, das andere Mal um Kopfschmerz, Benommenheit und Verwirrtheit. In allen übrigen Fällen zeigte sich die Uraemie in heftigem Erbrechen, Diarrhoeen, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz und Schwindel, doch ohne motorische oder psychische Störungen.

Was nun das Verhalten der übrigen Organe betrifft, so wurden neben der Diagnose der Nephritis noch folgende gestellt:

Croupöse Pneumonie	5 mal.	Neurasthenia	1 mal.
Terminale Catarrhalpneumonie	2 „	Thraumatische Neurose	1 „
Tuberculosis pulmonum	6 „	Stauungsmilz und -Leber	3 „
Lungenemphysem	2 „	Knochentuberkulose 2	2 „
Hämorrhagischer Lungeninfarct	2 „	Rheumatismus art. acutus	2 „
Lungenödem	1 „	Chlorosis	1 „
Bronchitis acuta	3 „	Tertiäre Lues	1 „
Bronchitis purulenta chronica	1 „	Apoplexie	1 „
Laryngitis chronica	1 „	(Myodegeneratio cordis	3) „
Pleuritis tuberculosa	1 „	Hypertrophia cordis	5 „
Pleuritis purulenta	1 „	Aorteninsufficienz und -Stenose	1 „
Gastroentiritis acuta	1 „	Insufficienz der Mitralis	4 „
Typhus abdominalis	1 „	Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis	1 „
Peritonitis tuberculosa	1 „		
Angina parenchymatosa	2 „		

In wieweit die Fälle von Bronchitis acuta, Angina parenchymatosa, Gastroenteritis und die terminalen Catarrhalpneumonien, welche alle

in der Anstalt entstanden, als durch Ausscheidung von Harnsalzen auf die Schleimhäute entstanden zu denken sind, wage ich nicht zu entscheiden,

Bei dem Einflusse, den langsamer verlaufende Nephritiden auf das Herz haben, bedürfen die Fälle mit Herzkomplikationen einer besonderen Betrachtung. Selbstverständlich ist es, dass bei dem Falle von Aortenstenose die Nephritis nicht beteiligt ist. Ebensowenig kommt der Fall von Mitralinsufficienz in Betracht, welcher mit Tricuspidalinsufficienz einhergeht, denn Patient war nur 16 Tage krank, und in so kurzer Zeit können sich diese beiden Herzfehler nicht herausbilden. Die Myodegeneratio betraf zwei Fälle akuter Nachschübe bei Schrumpfniere, einmal einen 65jährigen schon 25 Jahre herzleidenden Patienten. Ein Fall von Mitralinsufficienz mit Hypertrophia cordis betraf einen hochgradigen Potator, ein anderer Fall von Herzhypertrophie war schon früher einmal als idiopathisch diagnosticiert worden. Es bleiben also nur 3 Fälle von Mitralinsufficienz, wovon 2 mit Herz-Hypertrophie, und eine Hypertrophia cordis ohne Klappenfehler, welche sich bei einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 33 Tagen als Folge der Nephritis auffassen liessen. Von diesen wurde nur bei dem Falle ohne Klappenfehler die Entstehung des Herzleidens in der Anstalt beobachtet. Die drei anderen sind also wohl auszuschliessen; es liegt ja kein Grund vor, warum ein Herzkranker nicht zufällig eine akute Nephritis acquirieren soll.

Sicher ist allerdings, dass bei jeder Nephritis wohl durch Einwirkung der harnfähigen Substanzen auf die Gefässmusculatur der Druck in den Gefässen sehr gesteigert ist. Es zeigte sich diese Thatsache am Pulse, welcher in 75% der acuten Nephritiden als gespannt, hart und gross, in 13% als hart und klein, bei der subacuten Nephritis in der Hälfte der Fälle als gross und gespannt, in der andren Hälfte als klein und gespannt und stets als beschleunigt angegeben wurde; es zeigte sich diese Thatsache auch an den Herztönen, bei welchen in 38% aller Fälle (die Klappenfehler ausgenommen) Klappen oder Klingen des zweiten Aortentones constatiert wurde. Das Verhalten des Pulses war natürlich noch von anderen Faktoren, wie fieberhaften Erkrankungen u. s. w. abgängig; so schlug einmal beim Eintritt einer terminalen Pneumonie ein grosser harter Puls absolut zum Gegenteil um.

Der Schluss, den wir auf die Prognose der parenchymatösen acuten Nephritis ziehen können, ergiebt sich aus folgenden Zahlen: Von 29 Fällen starben 8 und zwar 4 Männer (29%) und 4 Frauen (27%), demnach 28%. In 4 dieser Fälle war die Nephritis als Complication zu einer Infectionskrankheit, in 2 zu einem Herzleiden hinzu-

getreten. Von den überlebenden 19 wurden 11 = 58% als arbeitsfähig, 8 = 42% als zur Zeit arbeitsunfähig entlassen oder der Reconvalescentenanstalt überwiesen. Eine Patientin verliess gegen ärztlichen Rat ungebessert das Spital.

Von den 8 Fällen subacuter Nephritis (5 Männer und 3 Weiber) starben nur 2 Männer = 25%, der eine an einer terminalen Pneumonie, bei dem andren trat die Nephritis als Complikation von Knochentuberculose auf. 2 Männer und 1 Weib wurden als geheilt, 1 Mann als zeitlich arbeitsunfähig entlassen. 1 Mann wurde der Reconvalescentenanstalt, 1 Weib dem Ambulatorium zur Weiterbehandlung überwiesen. Geheilte und ungeheilte bildeten also je 37,5%.

Die durchschnittliche Dauer des Spitalaufenthaltes betrug:

Für	als arbeitsfähig	entlassene	Fälle	acuter	Nephritis	22 Tage.
„	„ arbeitsunfähig	„	„	„	„	29 „
„	„ arbeitsfähig	„	„	subacuter	„	37 „
„	„ arbeitsunfähig	„	„	„	„	47 „

Eine sehr üble Prognose zeigten die 4 acuten Nachschübe bei Schrumpfniere: 2 Weiber starben an intercurrenten Pneumonien, ein Mann im uraemischen Anfall. Ein Mann wurde auf Wunsch ungebessert entlassen.

Die einfache acute Nephritis hatte also eine Mortalität von 28%, die subacute von 25%, während der acute Nachschub bei Nierensclerose eine sehr üble Prognose zu haben scheint bei 80% Mortalität; allerdings war hiervon das Material ein sehr geringes.

Es erübrigt nun noch über die Ergebnisse der Autopsie zu berichten (von einem Verstorbenen fehlt der Sectionsbericht). Einen kurzen Vergleich mit dem klinischen Verhalten bietet folgende Aufzählung:

	Klinische Diagnose.	Anatomische Diagnose.	Nierenbefund.	Bemerkungen.
G. Margarete. Näherin. 26 J.	Croupöse Pneumonie des linken Unter- und Oberlappens. Mitralinsufficienz. Nephritis par. acuta. Oedeme.	Croupöse Pneumonie des linken Unter- und Oberlappens; beginnende eitrig-fibrinöse Pleuritis links. Dilatatio ventriculi sinistri. Milztumor, Stauungsleber. Nephr. par. acuta. Allgemeines Anasarca.	Gewicht? Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt; Mark und Rinde undeutlich geschieden. Glomeruli als helle Punkte vortretend. Rinde geschwellt, tritt über die Schnittfläche. Trüber Saft ist reichlich abzustreifen. Beide Nieren gross, gleich und weich.	
D. Lucie. Arbeiterin. 27 J.	Croupöse Pneumonie beider Unterlappen. Eiterige Pleuritis links. Acute haemorrhagische Nephritis.	Croupöse Pneumonie beider Unterlappen, links im Stadium der gelben Hepatisation. Links mit fibrinösen Schwarten ausgekleidete Empyemhöhle. rechts beginnende eiterige Pleuritis. Acute parench. Nephritis. Trübe Schwellung der Leber. kein Milztumor.	Gewicht 370 gr. Nieren in allen Durchmessern vergrössert; mässige Fettkapsal, fibröse Kapsel leicht abziehbar. Länge 12 cm. Breite 7 cm. Dicke 4,5 cm. Organ schneidet sich sehr weich. Rinde und Mark ist wenig scharf geschieden, die Rinde deutlich verbreitert (1 cm), blassgrau verwaschen. Pyramiden etwas dunkler. jedoch anämisch. Trübgrauer Saft von der Schnittfläche abzustreifen. Aus den Pyramiden entleert sich auf Druck grauer Epithelbrei.	Viel Eiweis und Blut im Urin; viel granulierte Cylinder. Oligurie.
L. Philomena, Zimmermädchen. 19 J.	Nephrit. acuta haemorrhagica. Acute Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Hämorrhagischer Lungeninfarct. Lungenödem. Universelle Oedeme.	Nephr. par. haemorrhagica. Hypertrophia et dilatatio cordis, besonders ventriculi dextri. Chronische Adhäsivpleuritis links. Bedeutendes Lungenödem mit herdförmiger entzündlicher hämorrhagischer Infiltration. Mässiger Grad von hypertrophischer Lebercirrhose: allgemeiner Hydrops.	Linke Niere 145, rechte 185 gr. Kapsel leicht adhärent. Organ blass, im ganzen verdickt. Auf dem Schnitt zeigt sich die Rinde gelbgrau, die Pyramiden cyanotisch, an einzelnen Stellen mit fleckig punktförmiger Rötung. Consistenz des Organs vermehrt. Ueberall ist trübgrauer Saft abzustreifen. Rechte Niere erheblich grösser als die linke, sonst gleich.	Blut, sehr viel Eiweiss. viele hyaline und körnige Cylinder, viele Nieren-Epithelien im Urin.

Oligurie, Blut, körnige u. hyaline Cylinder im Urin. Vor 1 Jahr Gelenkrheumatismus.	Nierengewicht 400 gr. Rechte Niere erheblich vergrössert. Oberfläche glatt, Farbe leicht livid gesprenkelt. Gewebe derb, Rinde verbreitert von grauweisser Farbe. Pyramiden cyanotisch, deutlich hervortretend. Linke Niere ebenso. Sie trägt ausserdem eine flache Narbe, welche die ganze Rindensubstanz durchsetzt. (Infarct?)	Endocarditis recurrens der Aorten und Mitralisklappen. Aorteninsufficienz und Stenose. Mitralinsufficienz, Hypertrophie und Dilatation sämtlicher Herzabschnitte, besonders des rechten Ventrikels. Allgemeiner mässiger Hydrops, Stauungsorgane. Aeltere embolische Narben in der Milz und linken Niere. Terminale hämorrh. parenchymatöse Nephritis.	Nephritis acuta haemorrhagica. Aorteninsufficienz u. Stenose. Enorme Herzhypertrophie. Stauungsorgane.	B. Christoph, Schieferdecker, 41 J.
6 Tage Anurie, viel Erbrechen, Schwindel; sehr kleiner Puls.	Nierengewicht 360 gr. Nieren sehr voluminös, schneiden sich derb. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, die Schnittfläche mässig blutreich, Rinde und Mark verwaschen, Randpartien der Pyramiden dunkel verfärbt. Die streifige Zeichnung ist verwaschen. Bei Druck auf die Pyramiden entleert sich reichlich graue Flüssigkeit.	Hypertrophia et dilatatio cordis idiopathica. Adhäsivpleuritis rechts. Hypertrophische Lebercirrhose. Acute par. Nephritis. Leichte Leptomeningitis fibrosa chronica. Hydrocephalus internus. Wenig Ascites. Lungenödem. Stauungsbronchitis. Marantische Trombose im rechten Herzohr.	Acute terminale parenchymatöse Nephritis. Hypertrophia Cordis. Bronchitis.	H. Albert, Kunstgärtner, 45 J.
Incontinentia Urinae. Eiweiss und viel Blut im Urin.	Nierengewicht 250 gr. Nieren sehr weich, Oberfläche glatt. Blutgehalt gering. Rinde und Mark wenig deutlich geschieden. Rinde etwas dunkler, verbreitert, Mark blass graubraun. Bei Druck und Darüberstreifen erhält man reichlichen trüben Saft.	Ileoncolontyphus der zweiten Woche mit ausgedehnter Verschorfung der Peyerschen Plaques u. Solitärfollicel. Milztumor 19:11. Terminale Magen- und Darmblutung. Hochgradige Anämie. Nephritis parenchymatosa acuta.	Typhus abdominalis in der dritten Woche. Nephritis par. haemorrhagica.	R. Anna, Gärtnersfrau, 36 J.
* Viel Eiweiss, viel Blut, granulierte und Blutcylinder im Harn.	Nierengewicht 380 gr. Rechte Niere ziemlich klein. Kapsel etwas adhaerent, Oberfläche indessen glatt. Parenchym von trübgrauer Farbe, Rindensubstanz verbreitert und durch ihre graue Farbe von den Pyramiden deutlich geschieden.	Subacute und acute tuberculöse Peritonitis mit serös-hämorrhagischem Exsudat, überaus reichlicher Tuberkeleruption auf dem Peritoneum und knolligen Netzverdickungen. Chronische käsige Tuberkulose sämt-	Pleuritis und Peritonitis tuberculosa. Nephritis haemorrhagica acuta. Anämie. Spitzentuberkulose. Dicke Drüsenpackete	H. Georg, Schreineergehilfe, 37 J.

	Klinische Diagnose.	Anatomische Diagnose.	Nierenbefund.	Bemerkungen.
	der Achseln. Inguinalfalten etc.	licher Lymphdrüsen. Tuberkulöse hämorrhagische Pleuritis rechts u. links. Peribronchitis beider Lungenspitzen. Acute par. Nephritis; Lebercirrhose, Milztumor.	Beim Abstreifen und bei Druck auf die Pyramiden trübgrauer Saft. Linke Niere grösser als rechts, sonst ebenso.	
Fr. Joseph, Malergehilfe, 43 J.	Nephritis parench. subacuta. Hypertrophie u. Dilatation des Herzens. Stauungsorgane. Terminale Catarrhalpneumonie.	Diffuse, teils croupöse, teils Catarrhal-Pneumonie. Braune Induration der Lunge. Hypertrophie beider Vorhöfe. Oedem und Anämie des Gehirns. Hydrocephalus externus. Nephritis parenchymatosa subacuta. Stauungsmilz und Leber. Diphtherie des Darmes. (Urämie?)	Nierengewicht 400 gr. An beiden Nieren fibröse Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, hellbraun. Schnittfläche im ganzen stark glänzend. Rinde braungelblich verbreitert mit undeutlicher Radiärstreifung. Marksubstanz dunkler. Nierenbecken etwas weit, mässig Fett enthaltend.	Blut. Epithelcylinder im Urin. Sub finem Galloppryhtmus des Herzens, motorische Unruhe, Erbrechen.
Bl. Heinrich, Schneidergehilfe, 24 J.	Nephritis par. subacuta. Tuberkulose d. Lungen. Multiple Knochentuberkulose.	Subacute Nephritis (grosse weisse Niere). Lobuläre Pneumonie beiderseits, Spitzentuberkulose beiderseits (links eine Caverne), Knochentuberkulose des rechten Fusses und Hüftgelenkes.	Nierengewicht 420 gr. Organ etwa um 1/3 vergrössert, auffallend blass. Rinde und Mark wenig unterscheidbar. Blutgehalt sehr gering. Pyramiden von blass grau-rötlicher Farbe. Konsistenz vermehrt. Mässiger Saftgehalt.	Leichtere urämische Erscheinungen: Erbrechen, Kopfschmerz.
H. Marie, Anstreicherswittwe, 75 J.	Pneumonie des r. Unterlappens. Emphysem, Bronchitis, Myodegeneratio cordis. Schrumpfniere mit acutem Nachschub.	Genuine Schrumpfniere mit acutem Nachschub. Mässige concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Schlaffe Pneumonie im rechten Unterlappen. Emphysem der rechten Lunge. Compressionsatelectase der linken. Senile Atrophie von Milz, Leber, Gehirn. Mässige Atheromatose der Basalarterien.	Nierengewicht 205 gr. Linke Niere zeigt erhebliche Fettkapsel, die fibröse Kapsel ist etwas adhaerent. Die Oberfläche feinhöckrig granuliert, Mark und Rinde bedeutend reduziert, letztere stellenweise auf 2 mm. Becken sehr fettreich und weich. Rechte Niere grösser mit vielen Serumcysten auf der Oberfläche. Mark und Rinde nicht unterscheidbar. Beide sehr atrophisch, schiefergrau. Trübgrauer Saft lässt sich von der ganzen Schnittfläche abstreifen.	Im Urin hyaline Cylinder u. spärliches Blut. 15 Partus.

N. Barbara, Drechslerswittwe, 67 J.	Pneumonia crouposa des rechten Ober- und Mittellappens. Schrumpfniere mit acutem Nachschub.	Croupöse Pneumonie der rechten Lunge ganz in grauer Hepatisation; Atrophia cordis. Spitzentuberkulose links. Granularatrophie mit par. ac. Nephritis. Meningitis interna haemorrhagica, kleine fibröse Arachnoidealgeschwulst. Milztumor.	Nierengewicht 195 gr. Ziemlich geringe Fettkapsel, fibröse Kapsel stellenweise stark adhaerent, Oberfläche grob und fein granuliert (die Granula von hellerer Farbe) mit stärkeren narbigen Einziehungen. In der Rinde gelbliche Streifen u. Flecke. Gefässe der Rinde stehen stellenweise stark hervor. Die Marksubstanz ist dunkel, Markkegel stark verkürzt. Das Nierenbecken ist erweitert, seine Schleimhaut blass. In Rinde und Mark sind kleine Cysten eingestreut. Die ganze Niere ist cyanotisch.	Viel Blut und Blutcylinder, viel Nierenepithelien, viel Eiweiss im Harn.
R. Carl, Kaufmann, 45 J.	Nephr. haemorrhagica bei Schrumpfniere. Uraemie. Knochentuberkulose. Lues.	Hämorrhagische acute Nephritis bei beiderseits glatter Schrumpfniere. Dilatation beider Ventrikel. Alter tuberkulöser Herd der linken Spitze. Leichte Fettleber, Milztumor. Endaortitis fibrosa chronica (luetica?) Knochentuberkulose, Urämie.	Nierengewicht 350 gr. Links mit bedeutender Fettkapsel, fibröse Kapsel ziemlich adhaerent, Oberfläche graurot. Venensterne stark gefüllt. Leichte Granulierung. Auf der Schnittfläche Mark und Rinde stark reduziert und wenig geschieden, Rinde kaum 8 mm breit. Becken stark injiziert, sehr fettreich. Beiderseits springen beim Ueberstreifen die Glomeruli deutlich hervor. Im Markkegel finden sich gelbliche parallele, 1 mm breite Striche. Das ganze Organ ist sehr blutreich.	Anurie. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Potatorium von 6 Liter pro Tag.

Nephritis parenchymatosa chronica.

Es standen mir aus den Krankengeschichten der ersten medicinischen Abteilung und aus dem klinischen Diarium 49 Fälle von chronischer parenchymatöser Nephritis zur Verfügung: 42 davon = 86% waren rein parenchymatöse Entzündungen, 7 = 14% stellten Uebergänge zur chronischen interstitiellen Nierenentzündung dar. Von subchronischen Formen wurde nur eine einzige an der Leiche diagnosticiert, ein Zeichen, dass sich ihr klinisches Bild von dem der chronischen nicht wesentlich unterscheidet.

Dem Geschlecht nach verteilten sich die rein parenchymatösen Fälle auf 32 Männer und 10 Weiber (76 und 24%), die Uebergangsformen betrafen sogar ausschliesslich Männer. In Anbetracht der acuten parenchymatösen Nephritis, bei welcher wir ein Verhältnis von 51:49 fanden, ist diese Tatsache auffallend. Sie erklärt sich der Aetiologie der Nephritis entsprechend, einerseits aus dem schwereren Kampfe der Männer ums Dasein, andrerseits aus ihrer grösseren Neigung zu Excessen besonders im Missbrauch des Alkohols, vielleicht auch durch das stärkere Tabakrauchen des männlichen Geschlechtes.

Das Alter meiner Fälle geht aus folgender Tabelle hervor (die Uebergangsformen sind in Klammern gesetzt).

Alter	Männer	Weiber	Summe
11—20	4 (1)	1	5 (1)
21—30	11 (3)	3	14 (3)
31—40	2	3	5
41—50	5	2	7
51—60	5 (2)	1	6 (2)
61—70	5 (1)	—	5 (1)
Summe:	32 (7)	10	42 (7).

Beim Vergleich mit der Alterstabelle der parenchimatösen akuten Nephritis fällt uns die bedeutend stärkere Beteiligung älterer Leute in unserer Tabelle auf. Hatten wir dort über 40% der Erkrankungen im dritten Jahrzehnt, und nur in 5,4% ein Alter über 50 Jahren, so beobachten wir in unserer Tabelle allerdings auch eine erhebliche Beteiligung des dritten Jahrzehnts von 34,7%, während fast ebenso viele nämlich 28,6% über 50 Jahre alt sind. Die parenchymatöse chronische Entzündung befällt also nicht in dem Maasse das kräftigste Lebensalter, wie die akute.

Den Berufsarten nach verteilten sich meine Fälle ähnlich wie bei der akuten Nephritis. Es waren betroffen von der rein parenchymatösen Form:

Maurer 4 mal; Tagelöhner, Maler, Schreiner je 3 mal; Knechte und Beamte zweimal; Pflasterer, Zinngiesser, Schlosser, Bäcker, Gerber, Brauer, Former, Stukkateure, Spängler, Metzger, Goldarbeiter, Bürstenbinder, Schuster, Pfarrer und Kaufleute je einmal; Mägde, Köchinnen und Schustersgattinnen je zweimal, Gärtnersfrauen, Tagelöhnerinnen, Zimmermädchen und Schneiderinnen je einmal.

Die Uebergangsformen betrafen einen Tagelöhner, einen Stationswärter, einen Dienstmann, einen Maurer, einen Bäckergehilfen, einen Schreiner und einen Schneider.

Indess ist bei dieser Tabelle zu bemerken, dass ein Maurer in den 6 Jahren, über welche sich unsere Rechnung erstreckt, 3 mal an Nephritis parenchymatosa chronica in Behandlung trat, eine andere Person 3 mal als Maler und 1 mal als Tagelöhner, und 1 mal als Bäckergehilfe in der Rubrik der Uebergangsformen verzeichnet ist. Doch erkennen wir auch an dieser Tabelle, dass Leute, welche sich dauernd schlechtem Wetter, besonders Durchnässungen, Temperaturwechsel, oder chronischen Intoxicationen durch Blei oder Alkohol aussetzen, leichter an chronischer Nierenentzündung erkranken. Da diese Fälle meist kleine Leute betreffen, so sind die vielbeschuldigten feuchten Wohnungen als aetiologisches Moment wohl denkbar.

Im Wesen des unmerklich beginnenden, langsam fortschreitenden entzündlichen degenerativen Prozesses liegt es, dass die Patienten uns meist die Ursachen der Erkrankung nicht anzugeben vermögen. Eine einmalige Erkältung, eine kürzlich überstandene Narkose, sogar Gurgelung mit hypermangansaurem Kali sollten die Erkrankung bewirkt haben. Möglich, dass die beiden ersteren die Ursachen einer Niereninsufficienz sind, wenn das Organ schon vorher stark geschwächt war, aber als Ursache einer chronischen Nephritis können wir nur längere Zeit wirkende Schädlichkeiten annehmen. Als solche kommen vor allen chronische Vergiftungen durch Blei (3 unserer Fälle) bei Malern, Schriftsetzern und Töpfern, ferner durch Alkohol (11 Fälle) besonders durch koncentrierteren, vielleicht auch durch Nikotin in Betracht; wenigstens schuldete einer unserer Patienten sein übermässiges Rauchen an. Vielleicht ist hierhin auch ein Fall zu rechnen, bei welchem nach einem 4 Monate dauerndem Typhus und zwei andere, wo bei Cavernen der Lunge die Nephritis eintrat, wie ich annehmen zu dürfen glaube durch dauernde Resorption und Ausscheidung toxischer Substanzen. Aus früher erwähnten Gründen bildet die Gravidität zweifellos ein disponierendes Moment; so wurde Eklampsie beobachtet bei einer Zweitgeschwängerten im 4. Monat, ein anderesmal das ausgesprochene Bild der diffusen Nephritis bei einer vor 10 Wochen zum 5. mal Ent-

bundenen, welche ihr Leiden auf eine Erkältung während der Anlegung der Zange zurückführte — 3 Fälle traten bei Gicht, 2 bei Nephrolithiasis ein. In 5 Fällen waren primäre Herzleiden vorhanden. In allen übrigen Fällen aber fand sich dem unmerklichen Beginn der Erkrankung entsprechend auch nicht der geringste Anhaltspunkt zur Erklärung der Aetiologie; in einigen war dieselbe um so schleierhafter, als Anfälle von Wassersucht schon in den letzten 1—2 Jahren ohne besondere Veranlassung aufgetreten waren.

Die Untersuchung auf eine erbliche Belastung ergab annähernd dasselbe Resultat, wie bei der akuten parenchymatösen Form. Unter 21 Fällen, in welchen genaue Angaben über den Gesundheitszustand oder die Todesart der Eltern gemacht wurden, fanden sich 6, bei welchen eins der Eltern, einer, bei welchem beide Eltern an einer Erkrankung der Nieren oder des Cirkulationsapparates zu Grunde gegangen waren; also im ganzen 33%. Dieselben verhielten sich folgendermassen:

Geschlecht d. Patienten		Vater	Mutter
Mann	starb an	Wassersucht	gesund
„	„ „	„	starb an Typhus
„	„ „	Nierenleiden	Angabe fehlt
Weib	„ „	Altersschwäche	starb an Wassersucht
„	„ „	Hirnschlag	gesund
„	„ „	Wassersucht	starb an Schwindsucht
„	„ „	Herzschlag	„ „ Wassersucht.

Von den übrigen 14 Fällen, waren einmal eins, zweimal beide Eltern an Altersschwäche gestorben, zweimal eins gesund, viermal die Todesursache eines der Eltern unbekannt. In 3 Fällen starben beide Eltern an Schwindsucht, in 5 Fällen eins. 4 Mütter starben ausserdem im Kindbett, 2 Väter an Magenkrebs und Tabes.

Unter den Beschwerden der Kranken standen Kopfschmerz, Mattigkeit, Herzklopfen und Schwellungen im Vordergrunde, in vielen Fällen, welche allerdings zum Teil mit einer Kompensationsstörung kompliziert waren, auch Kurzatmigkeit. Auch über Schmerzen in der Nierengegend, Schwindel, Erbrechen, Appetitlosigkeit und Gelenkschmerzen wurde geklagt, selten über Schmerzen beim Urinieren, Speichelfluss, Angstanfälle und Oligurie.

Die Harnmenge und das spezifische Gewicht boten im wesentlichen dieselben Werte wie bei der akuten Nephritis. Nur das spezifische Gewicht zeigte sich vermehrt, wohl durch den höheren Eiweissgehalt. Derselbe schwankte in den Fällen, wo eine quantitative Bestimmung stattfand, zwischen 0,7 und 2,2%; überschritt also schon in

seiner unteren Grenze den Durchschnitt der bei den Fällen akuter Nephritis angegebenen Werte. Im Durchschnitt wurde aus den Fällen mit zahlenmässiger Angabe eine Harnmenge von 651 ccm mit einem spezifischen Gewicht von 1020,07 und einem Albumengehalt von 1,39% berechnet (gegen 643 ccm mit 1019,63 spez. Gew. und 0,6% Eiweiss bei der akuten Nephritis). Auch hier verliefen die Fälle durchaus nicht unbedingt nach dem Schema, dass die grössere Eiweissmenge einem höheren spezifischen Gewicht, die verminderte Harnmenge unbedingt einem höheren spezifischen Gewicht entsprechen müsste; ich gestatte mir einige Zahlen anzuführen, welche von diesem Schema abweichen:

1600	ccm	1014	spez. Gew.	1,6%	Eiweiss
1400	„	1028	„ „	1,4%	„
1180	„	1018	„ „	2,0%	„
670	„	1020	„ „	1,9%	„

3% Eiweiss und 30 gr täglicher Eiweissverlust durch den Harn, wie Strümpell sie angibt, wurden hier nicht beobachtet; 2,2% Eiweiss mit einem täglichen Eiweissverlust von 25,6 gr waren die höchsten beobachteten Werte.

Was die abnormen Bestandteile des Urins betrifft, so fanden sich in demselben in 21% meiner Fälle Blut, aber niemals Blutcylinder (gegen 47% bei der acuten Nephritis). Es handelt sich bei diesen Fällen wohl um eine grosse bunte Niere, bei welcher Blutungen unter die Rinde ins Parenchym eintreten. — In 36% fanden sich Leucocyten ohne rote Blutkörper zum Zeichen entzündlicher Prozesse um die Harnkanälchen und in denselben. — In nicht weniger als 60% (gegen 29% der acuten Entzündung) fanden sich freie oder zu Cylindern verklebte Epithelien, teils gut erhalten teils verfettet, im Sediment. Dies häufige Vorkommen von desquamierten Epithelien im Urin ist für die parenchymatöse chronische Nephritis den pathologisch-anatomischen Vorgängen entsprechend ganz besonders charakteristisch. Es beweist ein erheblich weiteres Fortschreiten des Prozesses als es bei der acuten Nephritis infolge ihrer kürzeren Dauer möglich ist.

Dem höheren Albumengehalt des Harns war der Gehalt an hyalinen und zum Teil mit Fettröpfchen bedeckten granulierten Cylindern erhöht. Hyaline Cylinder hatten sich bei der acuten Nephritis in 38% gefunden, hier fanden sie sich in 71%. Die granulierten Cylinder zeigten sich weniger stark vermehrt; sie kamen in 32% vor in Gegensatz zu 29% bei der parenchymatösen acuten Nephritis. (Uebrigens lagen auch hier 6 Fälle vor, in welchen zum Teil reichliche hyaline Cylinder ohne gleichzeitiges Vorkommen von Leucocyten

beobachtet wurden; dieselben wären nach der Strümpellschen Theorie nur erklärlich dadurch, dass die die Eiweisscoagulation bewirkenden Stoffe der im Gewebe absterbenden Leucocyten mit dem Harn ausgeschieden würden und so in den Harnkanälchen ihre Wirkung entfalteten.)

Im Ganzen verhielten sich die Beobachtungen über das Vorkommen von Epithelien, Blut und aus Eiweiss entstehenden pathologischen Harnbestandteilen auf 100 berechnet wie 31 : 12 : 57. Dem Verhältnis bei der akuten Nephritis gegenüber, 20 : 33 : 47, ergibt sich erheblich häufigeres Vorkommen desquamierter Epithelien im Urin, erheblich seltneres von Blut.

Das Verhalten des Harns bei den Uebergangsformen zur Schrumpfniere bot in der Mehrzahl der Fälle das abgeschwächte Bild der chronischen parenchymatösen Nephritis. Es zeigten diese 7 Fälle verminderte Harnmengen und hohen Eiweissgehalt in der ersten Zeit der Behandlung, alle bis auf eine Ausnahme auch erhöhtes specifisches Gewicht. Dieser eine Fall, durch die Sektion als Uebergangsform diagnosticiert, welcher sub finem bei 450 ccm täglicher Harnmenge nur 1011 specifisches Gewicht zeigte, spricht für eine erhebliche funktionelle Störung der Niere, nämlich die Unmöglichkeit der Ausscheidung eines koncentrierten Sekrets; infolge dessen ging der Patient an Uraemie zu Grunde. An abnormen Bestandteilen des Sediments zeigte einer dieser 7 Fälle nur Nierenepithelien und granulierte Cylinder, einer nur hyaline und granulierte Cylinder, die übrigen aber Nierenepithelien, Wachscylinder, hyaline und granulierte Cylinder; bei einem derselben traten im weiteren Verlauf auch Cylinder von verfetteten Epithelien auf.

Von den hydropischen Erscheinungen standen bei weitem im Vordergrunde die Oedeme, welche sich in 73% (gegen 61% bei der akuten Nephritis) fanden. Von den Fällen, in welchen Schwellungen notiert sind, bestanden in 51% also einer recht hohen Zahl, Oedeme des Gesichts, in 42% Oedeme der Beine und Füsse, in 22% der Genitalien, in 20% des Rumpfes und der Arme und in 3% der Glottis; Hydrops der venösen Höhlen wurde in 45% notiert (in 25% fand sich Hydrothorax und Ascites, in 11% Ascites allein, in 9% Hydrothorax allein; neben diesen wurde in 7% Hydrocele beobachtet).

– Es ist an dieser Stelle ein Fall von Ascites bei Cystosarcoma ovarii nicht mitgezählt, obgleich das Vorhandensein eines Hydrothorax darauf hinweist, das auch zur Bildung des Ascites die Ovarialgeschwulst nicht allein wirksam war.

Aehnlich verhielten sich die Uebergangsformen von Nephritis

parenchymatosa chronica zur Schrumpfniere. In 6 dieser 7=86% wurden Oedeme gefunden, einmal nur der Beine und Genitalien, einmal nur des Gesichtes, während sich in den übrigen 4 Fällen die Bemerkung „hochgradige Oedeme" fand. Einmal wurde ausserdem leichtes Glottisödem beobachtet. Ascites und Hydrothorax, sowie Ascites allein fand sich in je 2 Fällen, Hydrothorax allein in einem Falle. Im ganzen boten also 70% die Erscheinung von Hydrops der serösen Höhlen.

In 11 unserer 42 Fälle von parenchymatöser chronischer Nephritis = 14% fanden sich urämische Erscheinungen. 6 davon = 14% boten leichtere urämische Symptome wie Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, welche bei Steigerung der Diurese sistierten; 5 = 12% boten das Bild schwerer Uraemie teils mit stark benommenem Sensorium und heftigem Brechreiz, teils mit Schlaflosigkeit, Verwirrtheit, motorischer Unruhe, welche in einigen Fällen in Coma übergingen; einmal wurde auch ein eklamptischer Anfall im Wochenbett anamnestisch angegeben, welcher kurz vor dem Eintritt in die Anstalt stattfand und mit Schüttelfrost, Bewusstlosigkeit, dann mit Delirien, Zähneknirschen und Zuckungen besonders der Arme einhergegangen sein soll. Mag also auch die Gesamtziffer der urämischen Erscheinungen bei der parenchymatösen chronischen Nephritis hinter denen bei der akuten Form etwas zurückstehen (26% : 30.3%) das Ueberwiegen der schwereren Fälle (12% : 5%) beweist doch die grössere Intoxikationsgefahr bei der chronischen Nephritis.

Das Steigen der Intoxikationsgefahr mit der Dauer der Erkrankung geht besonders auch aus dem erheblich häufigeren Vorkommen von Uraemie bei den Uebergangsformen zur Schrumpfniere hervor. Vier Fälle von diesen 7 = 59% zeigten uraemische und zwar nur schwere Erscheinungen. Nur ein Fall von diesen mit Verwirrtheit, starkem Speichelfluss (wiewohl kein Potator), Erbrechen, allgemeinem Juckreiz und Retinitis albuminurica erholte sich nach Steigerung der Diurese, die übrigen = 43% starben zum Teil erst nach wiederholten uraemischen Anfällen. Diese Anfälle zeigten sich in heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Verwirrtheit, in Somnolenz, Kopfschmerzen und Enge und Reaktionslosigkeit der Pupillen, zweimal auch nach vorhergegangenem sehr unruhigem Schlaf und Brechreiz in Sopor und Cheyne-Stokes'schem Phaenomen mit einer Atmungsverlangsamung bis zu 6 Respirationen in der Minute; hierbei wurden in dem einen Falle bei erhaltenem Cornealreflex in der Atempause die bulbi nach oben gedreht, in den anderen trat Pupillenenge und Nystagmus in der Atempause ein.

Zu den urämischen Symptomen im weiteren Sinne sind wohl auch die Unregelmässigkeiten des Stuhls (11 mal bestanden Diarrhoen, 6 mal Obstipation) die Neigung zu Catarrhen (1 mal bestand Konjunktivitis, 4 mal Bronchitis catarrhalis), ferner das Verhalten der Retina, der Haut und des Pulses zu zählen. In 2 Fällen wurde über rasche Abnahme des Sehvermögens geklagt. doch wurde die ophthalmoskopische Untersuchung nicht ausgeführt, einmal wurde aus fein wellenförmigen, radiär gegen die Papille gestellten Streifchen, ein andermal aus der ödematösen Schwellung der Papille, der Venen und Strichelung der Macula die Diagnose auf Retinitis albuminurica gestellt. Es fand sich also in 8% eine Beteiligung der Retina. — Eine Beteiligung der Haut ist bei der engen Wechselwirkung, in welcher Niere und Haut zur Beseitigung harnfähiger Substanzen stehen, ferner bei der sekretorischen Insufficienz, in welche die Haut durch starke Oedeme gerät, sehr verständlich. Sie zeigte sich in 12%, und zwar wurden ausser dem eben erwähnten Fall universellen Hautjuckens ohne anatomische Veränderung zweimal juckende Auschläge der Beine (Diagnose fehlt), 1 mal Urticaria und 2 mal Erysipel der Beine und des Gesichts beobachtet.

Von Seiten des Pulses zeigten sich je nach den sonst bestehenden Erkrankungen, wie Herzfehlern, Myocarditis und fieberhaften Erkrankungen, grosse Verschiedenheiten. In 37% wurde der Puls als hart und gespannt angegeben. In 7 Fällen, in welchen der Blutdruck nach Basch bestimmt wurde, ergaben sich in der rechten Temporalarterie Werte von 80, 100, 136, 140 und 3 mal von 120 mm Quecksilbersäule, also im Durchschnitt von 118 mm. In den uncomplicierten Fällen fand sich im Allgemeinen ein aequaler, regulärer harter, ziemlich grosser, öfters schnellender Puls meist mit etwas vermehrter selten verminderter Zahl der Schläge in der Minute (80 im Durchschnitt).

An dieser Stelle glaube ich erwähnen zu müssen, dass 4 Patienten, nämlich 2 alte Leute, ein 27 jähriger Potator mit Uebergang zur Schrumpfniere und eine 29 jährige Frau Arteriosclerose oder Atheromatose zeigten.

Als Ausdruck des erhöhten Blutdruckes fand sich ausserdem häufig eine erhebliche Verbreiterung des Herzens nach links und zum Teil auch nach rechts, soweit sich dieselbe trotz Lungenemphysems und Hautödems feststellen liess, und hebende Beschaffenheit des Spitzenstosses. Eine Vergrösserung der Herzfigur wurde in 74% meiner Fälle gefunden. Doch war einer als idiopathische Herzhypertrophie infolge hochgradigen Potatoriums diagnosticiert, und bei dreien kamen

Herzfehler infolge früher überstandenen Gelenk-Rheumas in Frage. Es handelte sich in einem dieser Fälle um eine Insufficienz und Stenose der Aortenklappe, einmal um eine einfache Stenose der Aorten, einmal um Stenose der Mitralklappe; in allen 3 Fällen bestand Mitralinsufficienz. Da aber in allen übrigen Fällen Herzleiden längere Zeit vor der jetzigen Nierenkrankheit nicht angegeben waren, oder nur in den Fällen, wo vor Monaten schon Nephritis bestanden hatte, da ferner eine Nephritis chronica schon längere Zeit besteht, ehe die Beschwerden den Patienten zum Arzt treiben, so scheue ich mich nicht die übrigen 65% von Herzhypertrophie als Folgen der Nierenerkrankung aufzufassen. 21% waren mit Mitralinsufficienz, 4.7% mit Aorteninsufficienz compliciert. Stauungsmilz und Leber wurden in 18% diagnosticiert.

Von den schon besprochenen Erkrankungen abgesehen fanden sich noch folgende Diagnosen:

Emphysema pulmonum .	4 mal	Cystitis	2 mal
Tuberculosis pulmonum .	9 „	Cystosarcoma ovarii .	1 „
Tuberculosis laryngis . .	1 „	Xerosis corneae	1 „
Laryngitis chronica . . .	1 „	Delirium alcoholicum . .	1 „
Pleuritis adhaesiva . . .	1 „	Hysteria	1 „
Angina lacunaris . . .	1 „		

Was nun den Ausgang besprochener chronischer parenchymatöser Nephritiden betrifft, so kamen auf die 42 reinen Formen 5 = 12%, auf die 7 Fälle von Uebergangsformen 4 = 59% Todesfälle. Letztere Zahl spricht indes nicht für eine höhere Gefährlichkeit der Uebergangsformen, vielmehr wären manche dieser Fälle ohne die Sektion nicht als Uebergangsformen, sondern als Nephritis chronica parenchymatosa gezählt worden.

Von den überlebenden Fällen von Nephritis parenchymatosa chronica wurden nur 8 = 22% als arbeitsfähig, hingegen 19 = 51% als arbeitsunfähig zum Teil in die Rekonvalescentenanstalt entlassen oder dem Ambulatorium überwiesen. 11 verliessen gegen ärztlichen Rat ungebessert die Anstalt. Sehen wir von diesen ab, so wurden 30% als arbeitsfähig, 70% als arbeitsunfähig entlassen, gegen 58 und 42% bei der akuten Entzündung. Der durchschnittliche Aufenthalt in der Anstalt betrug für arbeitsfähig Entlassene 29, für arbeitsunfähig Entlassene 41 Tage.

Von den überlebenden Patienten mit Uebergangsformen wurde einer als arbeitsfähig, 2 als arbeitsunfähig entlassen. Ersterer befand sich 23, die beiden letzteren 26 und 89 Tage in der Anstalt.

Es wäre indes ganz verkehrt aus dem Anstaltsaufenthalt Schlüsse

auf die Dauer des entzündlich degenerativen Prozesses ziehen zu wollen; dies ist selbst aus der Anamnese wegen des unmerklichen Beginnes der Erkrankung und ihres schleichenden Verlaufes sehr schwer. Nur in 17 Fällen war das frühere Auftreten von Oedemen angegeben; es fielen diese in 2 Uebergangsfällen innerhalb der letzten 4 Jahre, sonst aber mit Ausnahme eines tödlich verlaufenden Falles, in welchem Oedeme seit 2 Jahren bestanden, nicht über das letztverflossene Jahr hinaus. Es stimmt das mit der Ansicht der bedeutenden Autoren überein, welche die Dauer der Nephritis parenchymatosa chronica nicht über 2 Jahre angeben.

Die Autopsie der 9 Verstorbenen ergab folgende Resultate (1 Sektionsbericht fehlte): (Siehe die Tabellen S. 31—33.)

Es verlohnt sich vielleicht in diesem Zusammenhange einen Fall zu erwähnen, dessen klinischer Verlauf der urämischen Eklampsie sehr ähnlich war, der sich aber bei der Sektion ganz anders erklärte. Patientin (Stand und Alter sind nicht angegeben) war nach Angabe des begleitenden Bräutigams vor 7 Tagen entbunden, und litt seit 4 Tagen an unstillbarem Erbrechen galliger Massen und Krampfanfällen mit Bewusstlosigkeit. In einem solchen starb sie auf dem Transport ins Krankenhaus.

Anatomische Diagnose: Marantische Thrombose des linken Sinus transversus, Fortsetzung central in die jugularis interna, peripher in den sinus rectus und die Piavenen des linken Schläfenlappens. Stauungsapoplexie, Embolie der Lungenarterie, hämorrhagischer Infarkt des linken Unterlappens.

Nierenbefund: Gewicht 215 gr, Organ etwas derb, sonst normal.

	Klinische Diagnose.	Anatomische Diagnose.	Nierenbefund.	Bemerkungen.
H. Margarete, Schustersfrau 50 Jahre.	Nephritis parenchymatosa chronica. Aorten- und Mitral-Insufficienz.	Nephritis parenchymatosa subchronica. Endocarditis fibrosa. Insufficienz und Stenose der Aorta. Herzhypertrophie. Leichte Pachymeningitis haemorrhagica interna. Leichte Atheromatose d. Basalarterien. Stauungscatarrh des Magens. Stauungsmilz und -Leber. Lungeninfarct.	Gewicht 290 gr. Fettkapsel gallertig. fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche grau-rot, glatt mit Einziehungen an d. Convexseite, derb. — Mark u. Rinde gut geschieden, letztere stellenweise verschmälert. Auf Druck entleert sich reichlich trüb. Epithelsaft. — Niere wenig bluthaltig. Nierenbecken nicht erweitert. Schleimhaut geschwellt, deutlich verdickt und injicirt.	Leucocyten, Epithelien und hyaline Cylinder im Urin. Uraemie.
St. Ludwig. Kaufmann, 24 J.	Nephritis parenchymatosa chronica. Aortenstenose, Mitralinsufficienz, Herzhypertrophie, Peliosis rheumatica, Stauungsorgane.	Nephritis parenchymatosa subchronica. Herzhypertrophie beiderseits. Myodegeneratio. Aortenstenose. Braune Induration beider Lungen-Ergüsse in d. serösen Höhlen, Oedeme. Haemorrhagische Hautgeschwüre, leichte Stauungsleber u. Milz, Reste einer alten Pericarditis. Sehnenflecke. Excrescenzen auf der Aortenklappe.	Linke Niere 135 gr., von mittl. Grösse, mässiger Fettkapsel, leicht abziehbarer fibröser Kapsel. Consistenz mässig. Parenchym sehr saftreich, Rinde nicht verbreitert, blassgelb, fett glänzend; das Mark zeigt mässige Hyperämie. Nierenbecken nicht erweitert, leicht inficiert. Rechte Niere 145 gr. Kapsel etwas schwerer abziehbar. Oberfläche gelb-braun. Rinde erheblich verbreitert, gelb, fett glänzend mit blutroten Herden durchsetzt, die sich gegen die Kapsel verbreitern. Becken sehr fettreich, normal.	Viel grobgranulierte Cylinder u. Leucocyten im Urin. Sensorium benommen. Würgen und Brechen.
St. Afra. Gärtnerswitwe. 49 J.	Nephritis parenchymatosa chronica. Anaemie. Hysterie. Enteritis. Scleralblutungen. Xerosis corneae.	Nephritis parenchymatosa subchronica, excessive allgemeine Anaemie. Enteritis. Hochgradige braune Atrophie des Herzens, Anthracosis der Lungen, Anaemie und Oedem des Gehirns. Leiche Pachymeningitis externa, hochgradige Atrophie der Milz.	Nierengewicht 320 gr. Organ ziemlich gross. Kapsel leicht abziehbar; Oberfläche glatt und blass. Gewebe ziemlich derb, blassgrau mit dunklerer Rinde, blutleer. Von der Rinde ist reichlich trübgrauer Saft abzustreifen.	Hyaline u. Epithelcylinder. Sprachstörungen Contracturen. Verschiedenheit der Pupillen.

	Klinische Diagnose.	Anatomische Diagnose.	Nierenbefund.	Bemerkungen.
T. Louise. Schneiderin. 35 J.	Uraemie?	Nephritis parenchymatosa chronica. Dilatatio cordis. Thrombose der rechten Lungenarterie. Amyloide Cachexie. Alter Stauungscatarrh des Magen-Darm-Kanals. Alte adhaesiv-pleuritis. Leichte Spitzentuberculose. Starkes Anasarca. Hydrothorax. Alte Lues (?)	Nierengewicht? Beide Nieren stark vergrössert, bes. die linke. Fibröse Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche gelappt, blassgelb m. roten Flecken, die injicirten Gefässen entsprechen. Rinde stark verbreitert mit verwachsener Zeichnung, Glomeruli sichtbar. Mark und Rinde durch die hellere Farbe der letzteren deutlich geschieden. In der Niere und im Becken Concremente. Beckenschleimhaut blass, Becken erweitert. — Die r. Niere zeigt 2 Ureteren, von denen der eine blind im Lig. latum endigt.	Moribund aufgenommen.
K. Michael. Schlossergehilfe. 24 J.	Nephritis par. chron. Erysipel der Beine. Hydrothorax, Ascites Später Mitralinsufficienz.	Grosse weisse Niere. Allgemeiner Hydrops. Hydrothorax, Ascites. Dilatation beider Ventrikel. Hypertrophie des rechten. Milzinfarct. Gewicht des Herzens 410 gr.	Nierengewicht 380 gr. Geringe sulzige Fettkapsel. Fibröse leicht abziehbar. Das ganze Organ ist vergrössert, grauweiss, bläulich u. rot gefleckt mit mehr. Einziehungen auf der Oberfläche. Mark u. Rinde gut getrennt, Rinde grauweiss, verbreitert mit gelb. Flecken u. Streifen. Markkegel bräunlich rot. Rinde derb. Becken normal.	Blut, hyaline, granulierte, Epithelcylinder im Urin. Leichte Uræmie: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen.
B. Conrad, Dienstmann. 27 J.	Nephritis par. chron. im Uebergang zur interstitiellen Form. Uraemie. Herzhypertrophie. Retinitis albuminurica.	Chron. parenchymatöse Nephritis mit secundärer Schrumpfung (grosse bunte Niere). Concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Lungenödem. Gewicht des Herzens 560 gr.	Nierengewicht 330 gr. Geringe Fettkapsel. Unter der schwer abziehbaren fibrösen Kapsel stark höckrige dunkle Oberfläche. Linke Niere ziemlich klein. Mark und Rinde kaum unterscheidbar, Rinde mit gelblichen Flecken durchsetzt. Rechte Niere grösser, Schnittfläche bunt getigert, Mark u. Rinde nicht zu unterscheiden. Bei beid. Nieren Becken wenig erweitert, fettreich mit stark injicirter Schleimhaut.	Viel hyaline, wenig granulierte Cylinder und Leucocyten. Somnolenz, Kopfschmerz, Pupillen eng, ohne Reaction; sofort post mortem weit.

D. Peter, Tagelöhner, 55 J.	Nephritis parenchymatosa chronica. Cystitis. Lungenemphysem. Atheromatose, Stomatitis Uraemie.	Lobulär pneumonische Herde in beiden Unterlappen, Adhaesivpleuritis, Emphysem, Bronchitis chronica, Hypertrophie des linken Ventrikels, Dilatation beider V. Starke Atheromatose. Trübe Schwellung der Leber, cystitis, stomatitis Nephritis par. chron. im Uebergang zur Schrumpfniere.	Nierengewicht 245 gr. Linke Niere mit reichlicher Fettkapsel, fibröse Kapsel etwas adhaerent. Oberfläche grau-rötlich, z. T. fein granuliert, bes. am conv. Rand. Mark u. Rinde nicht scharf geschieden. Rinde verschmälert, Markkegel stark verkürzt. Gefässwandungen deutlich verdickt und klaffend. Becken erweitert und fettreich. Rechte Niere dunkler als links, schlaff, an einzelnen Stellen sandig gekörnt. Rinde nur wenig verschmälert, Markkegel verkürzt. Auf Druck entleert sich reichlich grauer Epithelsaft. Gefässe wie links.	Im Harn viel Blut, vereinzelte Wachs- und granulierte Cylinder und Epithelien. Uraemie mit Cheyne-Stockesschem Atmen.
L. Joseph, Schreiner, 63 J.	Nephritis parenchymatosa chron. in Schrumpfniere übergehend. Hypertrophie beider Ventrikel. Mitralinsuffizienz. Uraemie.	Chron. Nephritis (mit Steinbildung im Becken). Kleine atrophische linke Niere, grosse Stauungsniere mit beginnender Schrumpfung rechts. Hochgradige Hypertrophie des linken und rechten Herzens. Aortenklappe nicht schlussfähig. Allgemeiner Hydrops. Stauungsinduration der Leber und Milz, Atrophie des Gehirns. Sclerose des Schädeldachs, leichte Spitzencirrhose links.	Nierengewicht 260 gr. Rechte Niere um 1/3 vergrössert, namentlich in die Dicke geschwellt (Länge : Breite : Dicke = 13 . 5 : 7 . 5 : 6) derb mit livider grob und fein granulierter Oberfläche. Mark und Rinde sind gut geschieden, Rinde 6—7 mm breit, trübgrau verwachsen, cyanotisch Pyramiden verkürzt, cyanotisch, undeutlich abgegrenzt — Nierenbecken ist erweitert und enthält einen kirschkerngrossen und mehrere stecknadelkopfgrosse Steine. Linke Niere sehr klein, 1/3 der normalen, fein granuliert mit sammetartiger Schnittfläche, undeutlicher Scheidung von Mark und Rinde, erweitertem Becken und viel Hilusfett.	Viel hyaline, wenig granuliert. Cylinder, Leucocyten u. Nierenepithelien. Sopor u. Cheyne-Stockes'sches Atmen.

Nephritis interstitialis chronica.

Krankengeschichten über chronische interstitielle Nephritis waren 106 vorhanden, 96 verschiedene Personen betreffend; ein Weib und 7 Männer traten 2 mal, ein Mann 3 mal in die Anstalt ein. Von diesen 106 Fällen waren 80 mal, d. h. in 75,5% Männer, 26 mal = 24,5% Weiber betroffen. Auch hier fällt den Zahlen der akuten parenchymatösen Nephritis gegenüber (51% Männer, 49% Weiber) die überwiegende Beteiligung des männlichen Geschlechtes auf. Schwerere Existenzbedingungen und Schwächung des Organismus durch Alkoholmissbrauch wird wohl auch hier die Ursache sein.

Ihrem Alter nach verteilten sich meine Fälle nach folgender Tabelle:

Alter	Männer	Weiber	Summe
0—10	—	—	—
11—20	—	—	—
21—30	10	5	15
31—40	15	3	18
41—50	10	3	13
51—60	30	6	36
61—70	11	5	16
71—80	4	4	8
Summe:	80	26	106

Während wir bei der akuten parenchymatösen Nephritis bei weitem am stärksten betroffen das kräftigste Lebensalter bis zum 50. Jahre, bei der parenchymatösen chronischen Nephritis eine annähernd gleichmässige Verteilung über die ganze Lebenszeit fanden, sehen wir bei der Schrumpfniere eine überwiegende Beteiligung der alten Leute (56,6% über 56 Jahre alt). Den Schluss, der sich aus dieser Thatsache ziehen lässt, spricht Cahn[1]) folgendermassen aus: „Berücksichtigt man, dass die Krankenhäuser ihre Kranken fast nur der arbeitenden Bevölkerung entnehmen, die mit ihrem Durchschnittsalter nicht einmal das 50. Jahr erreicht, so liegt der Schluss nahe, dass die Schrumpfniere zwar nicht eine Alterskrankheit ist in dem Sinne, wie Gult und Sutton meinen, d. h. nicht in gleichem Verhältnisse mit Zunahme des Alters häufiger angetroffen wird, wohl aber eine Alterungskrankheit, eine Krankheit des senescierenden Körpers, dass in der je nach den Lebensumständen verschieden spät eintretenden Unfähigkeit der Gewebe ihr verbrauchtes Material wieder zu ersetzen eine der Bedingungen liegt, welche der Schrumpfniere förderlich sind". Dieser Schluss gilt sicher für die genuine Schrumpfniere, welche

[1]) Cahn, Zur Aetiologie der genuinen Schrumpfniere. Inaugural-Dissertation München 1888.

Cahn allein im Auge hat; von ihr lässt sich vielleicht dasselbe wie von dem Altersstaar behaupten, dass nämlich alle Menschen ihn bekämen, wenn sie alt genug würden. In den Fällen sekundärer Schrumpfniere handelt es sich indes nicht um den Ausdruck einer allgemeinen Degeneration, sondern um einen lokalen Prozess der Heilung mit Narbenbildung entfernt vergleichbar.

Es verteilten sich meine Fälle auf folgende Berufsklassen: Maler 8, Schriftsetzer und Hafner je 1; Taglöhner 9, Knechte 6, Fischer 5, Schneider und Maurer je 3; Holzmacher, Steinmetze, Hausierer, Schuster, Sattler, Bäcker je 2; Vergolder, Kupferschmied, Drahtarbeiter, Ziegelarbeiter, Dienstleute, Drehorgelspieler, Zimmerleute, Pflasterer, Maurerpaliere, Brauer, Gastwirte, Bohrer, Bürstenmacher, Buchbinder, Hausmeister, Krankenpfleger, Stenographen, Kaufleute, Buchhalter, Agenten, Notarsgehifen, Architekten, Pfründner je einer. Taglöhnerinnen 3; Mägde, Köchinnen, Näherinnen, Händlerinnen je 2; ausserdem je eine Malersfrau, Gastwirts-, Zimmermanns- und Siebmachersfrau, je eine Schusters-, Schlossers-, Metzgers-, Drechslers- und Feuerwerkerswitwe, eine Maschinenstickerin, eine Haushälterin, eine Strassenkehrerin und eine Hadernsortiererin. Wir sehen in dieser Aufzählung zunächst eine Gruppe von Gewerben, die der Maler, Hafner und Schriftsetzer, welche die Entstehung der Schrumpfniere der dauernden Beschäftigung mit bleihaltigem Material zuzuschreiben haben; wir sehen dann materiell sehr ungünstig Gestellte, welche darum besonders unter dem Kampfe ums Dasein leiden: Taglöhner, Hausierer, Drehorgelspieler u. s. w. Aus der Zahl der übrigen aber geht eine annähernd gleiche Beteiligung der verschiedenen sozialen Klassen hervor, obgleich Arbeiter und Handwerker der Zusammensetzung unserer Krankenhausbevölkerung entsprechend natürlich im Vordergrunde stehen. Es ist zu dieser Aufzählung zu bemerken, dass je eine Hausmeisterin, ein Maler, Holzmacher, Tischler, Hausierer, Ziegelarbeiter, Zimmermann, Pflasterer 2mal, ein Hausmeister sogar 3mal in ärztliche Behandlung trat.

Von diesen 96 Personen konnten nur 50 leidlich genaue Auskunft über den Gesundheitszustand oder die Todesursache ihrer Eltern geben. In 9 Fällen waren noch beide Eltern gesund, in 5 beide an Altersschwäche gestorben. Eine Todesursache auf Erkrankung der Nieren oder des Cirkulationsapparates beruhend, wurde in 4 Fällen für beide, in 15 für eins der Eltern festgestellt. Ich gestatte mir diese Fälle hier anzuführen.

Patient	Vater starb an	Mutter starb an	Patient	Vater starb an	Mutter starb an
Weib	Herzschlag	Lungenleiden	Mann	Auszehrung	Schlagfluss
„	Herzwassersucht	Altersschwäche	„	Cholera	Wassersucht
„	Wassersucht	?	„	Wassersucht	Lungenleiden

Patient	Vater starb an	Mutter starb an	Patient	Vater starb an	Mutter starb an
Weib	Altersschwäche	Wassersucht	Mann	Lungenleiden	Wassersucht
„	?	Schlagfluss	„	Wassersucht	Typhus
Mann	Schlaganfall	Herzschwäche	„	Schlagfluss	„
„	Schlagfluss	Schlagfluss	„	„	Herzleiden
„	Herzleiden	Herzleiden	„	Schlagfluss	gesund
„	Wassersucht	Schlagfluss	„	Wassersucht	Lebt, leidet an
„	Wassersucht	Blattern			Rheumatismus.

Von den 50 Fällen, über welche genaue Angaben bestehen, sind also 38% einer ererbten Prädisposition verdächtig. Dasselbe ist wohl auch von einer 59jährigen Metzgerswitwe zu sagen, bei welcher zwar nichts über die Todesursache der Eltern, wohl aber die Angabe vorhanden ist, dass mehrere Geschwister und 2 Kinder an Schlaganfällen starben; es würde sich also die vorige Zahl auf 40% erhöhen. Ausserdem ist es bemerkenswert, dass nur bei 5 der erwähnten 20 Fälle eine Gefässerkrankung, sei es Arteriosklerose oder Atheromatose, fehlte, obgleich es sich zum Teil um jüngere Individuen handelte. In 2 der übrigen Fälle lebte noch eins der Eltern, in 8 war von einem die Todesursache unbekannt; 10mal starb je eins von ihnen an Lungenschwindsucht, 4mal an Cholera, 3mal an Frauenleiden, je 2mal an Magenleiden und Bruchschäden, je einmal an Blattern und Tetanus.

Die Aetiologie der Schrumpfniere betreffend interessieren uns zunächst diejenigen Fälle, bei welchen die Schrumpfniere aus einer parenchymatösen Nephritis hervorging. Schon 1827 hatte Richard Bright vom Londoner Guy's Hospital bei der Veröffentlichung seiner epochemachenden Entdeckung, dass bei vielen Fällen von Hydrops mit Albuminurie eine Nierenerkrankung das Primäre sei, die Frage aufgeworfen, ob die verschiedenen Sektionsbefunde der Nieren, die grosse rote, die grosse weisse, die grosse bunte, die kleine granulierte etc. verschiedenenen Erkrankungsformen des Organs, oder verschiedenen Stadien derselben Erkrankung entsprächen. Beide Anschauungen fanden ihre Verteidiger. Die letztere hier Reinhardt und Frerichs, welche die Verschiedenheit der Bilder aus dem Fortschreiten eines entzündlichen Prozesses, als durch Hyperämie, dann durch Exsudation, darauf durch Degeneration, schliesslich durch Atrophie des Gewebes entstanden erklärten, die erstere hauptsächlich durch die Engländer Johnson und Dickinson, welche eine parenchymatös und eine interstitiell verlaufende Affektion trennten. Beide Anschauungen sind nach unserem jetzigen Standpunkt als einseitig zu bezeichnen. Seitdem Weigert nachgewiesen hat, dass auch bei den parenchymatösen chronischen Nephritiden geringe interstitielle Leucocyten- und Bindegewebsanhäufungen nie fehlen, ist auch mikroskopisch der pathologisch-anatomische Nachweis für die klinisch oft beobachtete Thatsache geliefert, dass sich aus einem vorwiegend parenchymatösen Prozess

ein vorwiegend interstitieller mit Schrumpfung entwickeln kann. Ebenso steht es fest, dass eine absolut normale Niere ohne die geringsten parenchymatösen Degenerationen in exquisit chronischem Verlaufe zur Schrumpfniere übergehen kann.

Zur Diagnose der sekundären Schrumpfniere sind wir naturgemäss auf längere dauernde Beobachtung des klinischen Verlaufes und auf die genaue Anamnese schon überstandener Nephritiden angewiesen. Sogar der Sektionsbefund vermag die Diagnose nur in den Fällen zu sichern, wo es sich noch um Uebergangsformen handelt, wo also eine vorher vergrösserte Niere wieder auf ihr normales Volumen zurückgekehrt ist und neben den parenchymatösen Vorgängen schon reichliche Bindegewebsneubildung zeigt. In erheblich fortgeschritteneren Stadien ist selbstverständlich die sekundäre Schrumpfniere weder durch das Verhalten des Herzens, noch durch das anatomische Bild von der genuinen zu unterscheiden. Es beruht wohl auf der Voraussetzung einer langen Beobachtungszeit, dass in meinen 106 Fällen nur 7mal die Diagnose der sekundären Schrumpfniere ausgesprochen wurde; in dreien dieser Fälle ist die vorhergegangene chronische parenchymatöse Entzündung im vorigen Abschnitt mitbesprochen. Ausser den erwähnten 7 Patienten hatten noch 8 andere schon einmal eine Nephritis überstanden; doch ist es wegen der Ungenauigkeit der Angaben nicht mit Sicherheit zu sagen, ob es sich hier um Fälle sekundärer Schrumpfniere handelt. Da bei zweien dieser Patienten Arteriosklerose, bei zweien Potatorium und häufige Anfälle von Gelenkrheumatismus, bei einem Potatorium, bei einem anderen Rheumatismus allein, bei einem Malaria und Lues, und bei dem letzten Malaria, Gicht, Arteriosklerose und Potatorium ätiologisch in betracht kommen, so ist der überstandenen Nephritis vielleicht kein grosser Wert beizulegen.

Bei ihrem eminent chronischen Verlaufe kann man als ätiologisch wichtig für die Entstehung einer Schrumpfniere wohl nur solche Momente annehmen, welche dauernd oder oft wiederholt auf das Organ einwirken, seien es nun toxische Schädlichkeiten, Ernährungsstörungen oder mechanische Reize. In der ersteren Gruppe werden Saturnismus, Gicht und Potatorium einerseits, andererseits die Malaria, und wenn deren Infektionserreger auch nur anzunehmen und noch nicht sicher bekannt ist, Lues und Gelenkrheumatismus, in der zweiten Gefässerkrankungen und primäre Herzleiden, in der dritten endlich Nierensteine als Hauptursache der Nierencirrhose angenommen.

Die Vermutung auf Bleivergiftung lag bei 10 Patienten = 10% nahe. Es handelte sich hierbei um 2 Maler, 1 Schriftsetzer und 1 Hafner; ein Maler war bloss 2 mal in Behandlung, 4 der Maler hatten schon einige Male Bleikolik, ein Hafner eine Bleilähmung über-

standen, so dass für diese die schädliche Wirkung des Bleis bewiesen ist. Je 4 dieser Patienten standen im 3. und 4., einer im 5. und einer im 7. Jahrzehnt seines Lebens. Es sind also auffallend viel jüngere Leute erkrankt, andrerseits bilden die Fälle von Bleivergiftung einen auffallend hohen Procentsatz der überhaupt erkrankten jüngeren Leute. Es spricht diese Thatsache dafür, dass das Blei ein relativ kräftiges Agens ist, eine chronische interstitielle Nephritis herbeizuführen, wie dies auch der Tierversuch (man liess Versuchstiere Bleiweisstaub atmen oder gab ihn in der Nahrung) bestätigt hat. In unsren Fällen wurde die schädliche Wirkung des Bleies in je einem Falle durch Arteriosclerose (im 33. Lebensjahre!) und Rheuma, in zweien durch Potatorium, in einem fünften durch Gicht, Potatorium und vielleicht auch durch die Resorption giftiger Substanzen aus tuberkulösen Ulcerationen des Kehlkopfs unterstützt.

Ausser beiden schon erwähnten Fällen, bei welchen sich neben Gicht einmal Bleivergiftung und Potatorium, das andre Mal eine überstandene Nephritis, Malaria, Arteriosclerose und höchstgradiges Potatorium als ätiologisch bedeutsam vorfand, war noch in 2 Fällen, — davon bei einem neben Arteriosclerose — Gicht notiert, im ganzen also in 4 Fällen = 4%. Es ist dies eine äusserst geringe Zahl besonders im Vergleich mit den Statistiken der Engländer, welche geneigt sind jede redcontracted Kidney kurzweg als gouty Kidney aufzufassen. Was übrigens das Zusammentreffen von Gicht Saturnismus und Schrumpfniere betrifft, so ist noch nicht sicher ausgemacht, wie sie im Causalnexus stehen. Garrod hält die Bleivergiftung für das Primäre, die Schrumpfniere für das Sekundäre; Gicht sollte dann durch Harnsäurestauung bei Insufficienz der erkrankten Niere entstehen. Dagegen betonte Epstein das Wesen der Gicht als einer allgemeinen Stoffwechselstörung, welche durch Ausfallen von Harnsäure in den Harnkanälchen chemich reizend als Ursache der Schrumpfniere wohl anzusehen sei. Vielleicht sei die Bleivergiftung eine der Ursachen dieser Stoffwechselanomalie, oder auch trügen Saturnismus und Gicht als selbständige gleichwertige Faktoren zum Entstehen einer Nierencirrhose bei.

Potatorium wurde in 27 Fällen = 25% zugegeben, in den meisten Fällen in Bier von 4—14 l täglich und erheblich mehr in Ausnahmefällen, in 4 Fällen auch von koncentrierteren Spirituosen bis zu einem Liter Schnaps pro Tag. Abgesehen von den 4 schon erwähnten Fällen, bei welchen schon überstandene Nephritiden, Saturnismus und Gicht in Betracht kamen, bestanden noch in 13 anderen Fällen ätiologisch wichtige Momente. In 5 Fällen handelte es sich um Rheuma und Arteriosclerose, in 4 um Rheuma, in 2 um Arteriosclerose allein,

in je einem um Rheuma und Syphilis und Syphilis allein. Es ist gerade beim Potatorium das Zusammentreffen mit anderen Faktoren sehr wesentlich, da dessen Einfluss auf die Niere von verschiedener Seite, so von Bartels und Huguenin geleugnet wird. Sicher ist ja auch der Alkoholmisbrauch viel häufiger als das Auftreten der Schrumpfniere. Es tritt ja auch bei ganz grossen Dosen ein geringer Procentsatz des Alkohols als solcher durch die Niere hindurch, während der allergrösste Teil im Körper verbrannt wird; doch sehen wir an den Hirnhäuten, der Leber und den Gefässen so auffallende Schädigungen durch den Alkohol, dass wir uns ähnliche Wirkungen auf die Niere wohl denken können. Stümpell sagt: „Chronischer Alkoholismus ist nicht selten als die wahrscheinlichste Ursache der Nierenschrumpfung anzusehen, namentlich bei Leuten, welche auch sonst gut gelebt haben und korpulent geworden sind. In diesen Fällen ist die Nierenschrumpfung als eine Art Abnützungs- oder Ueberanstrengungsatrophie der Nieren zu betrachten. Wieviel dabei auf die Rechnung des Alkohols selbst, wieviel auf Rechnung der übermässigen Nahrungszufuhr überhaupt kommt, lässt sich schwer entscheiden. Spezifische Alkoholwirkung ist wohl sicher in den wiederholt beobachteten Fällen anzunehmen, wo sich Schrumpfniere mit einer Lebercirrhose vereinigt". Atrophische Lebercirrhose wurde nun von mir in 7 Fällen notiert gefunden, Vergrösserung der Leber und Milz, die natürlich auch auf Stauung beruhen kann in 23, davon einmal mit Ikterus.

Was nun den Einfluss chronischer Infektionskrankheiten betrifft, so ist hier vor allem Malaria und Syphilis zu erwähnen; ihnen reiht sich in seinem Verhalten zur Nephritis der Gelenkrheumatismus an, welcher ja durch das eigentümliche Verhalten des Herzens auch den Verdacht anf einen parasitären Ursprung erregt. An Malaria hatten 4 unserer Patienten gelitten, von diesen hatte einer ausserdem Lues, einer, ein starker Potator, Gicht und vor 5 Jahren Nephritis, ein dritter Gicht überstanden; letzterer zeigte ausserdem Arteriosclerose. Konstitutionelle Syphilis zeigten ebenfalls 4 Patienten, dabei waren 2 Potatoren, von welchen einer öfters an akutem Gelenkrheumatismus gelitten hatte. Attaquen von Gelenkrheuma hatten nicht weniger als 18 Patienten überstanden, eine trotz der Häufigkeit der Krankheit auffallend hohe Ziffer. Ausser 4 Fällen, welche Arteriosclerose zeigten, sind sie schon im Vorhergehenden erwähnt worden. Nicht vergessen möchte ich, an dieser Stelle den Fall eines 48jährigen Tagelöhners zu erwähnen, welcher 14mal Erysipel überstanden hatte. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich, dass hier die häufig wiederholte Resorption toxischer Bakterienprodukte einen gewissen Einfluss auf die Entstehung einer chronischen interstitiellen Nephritis gehabt haben soll.

Seitdem die Engländer Gull und Sutton 1852 in den medico-chirurgical transactions die anatomischen Veränderungen bei der Nierensklerose hauptsächlich als durch Gefässveränderungen entstanden hinstellten, ist dem Verhalten der Gefässe bei der Schrumpfniere besonderes Interesse geschenkt worden. Von vornherein erscheint es sehr wahrscheinlich, dass bei atheromatöser Verdickung und Degeneration der Gefässlumina und bei der sekundären Fibrinauflagerung sich durch Verengerung der Gefässlumina schwere Ernährungsstörungen des Organs herausbilden können; zweifellos entsteht manche Altersschrumpfniere auf diese Weise. Bedenken wir aber, dass gerade die bedeutsamsten Ursachen der Nierencirrhose, Bleivergiftung, Gicht, Syphilis, Potatorium, auch für die Entstehung von Arteriosklerose und Atheromatose verantwortlich gemacht werden, bedenken wir ferner, dass uns der Befund einer steinharten Radialis oder stark geschlängelten Temporalis durchaus noch keinen sicheren Schluss auf Gefässveränderungen der inneren Organe gestattet, ebenso wie dort Veränderungen ohne Beteiligung der subkutanen Gefässe bestehen können, und ziehen wir schliesslich in Betracht, dass selbst in den Fällen, in welchen die Autopsie Veränderungen der Nierengefässwände ergibt, dieselben sich oft als Arteriitis obliterans, wie sie sich bei so vielen chronisch-degenerativen Prozessen einstellt, erklären lassen, so geht daraus hervor, wie äusserst vorsichtig wir sein müssen, eine bestehende Schrumpfniere als Folge einer Arteriosklerose oder Atheromatose aufzufassen. Im Gegenteil wird in manchen Fällen die Atheromatose durch die Schrumpfniere entstehen durch die Steigerung des arteriellen Druckes und chemische Reizung der Gefässwand. Die Mahnung zur Vorsicht geht auch aus meinen Zahlen hervor: Bei meinen 106 Fällen wurde im Leben 22 mal Atheromatose, 26 mal Arteriosklerose, also in 45% Gefässveränderungen konstatiert. In 38 Sektionsberichten wurde indessen nur 3 mal, d. h. 8% Gefässveränderungen der Nieren festgestellt, 1 mal Verdickung der Wand, 2 mal starkes Klaffen derselben; und einer dieser Fälle hatte im Leben keine Abnormität der Gefässrohre geboten!

Erwähne ich jetzt noch, dass in einem Falle neben hochgradiger Schrumpfniere auch Nephrolithiasis vorkam, wobei ich wegen der Unwahrscheinlichkeit des Ausfalls massenhafter Sedimente aus dem bei der Schrumpfniere meist stark diluiert abgesonderten Harn die Nierensteine als das Primäre auffasse, welche durch Druck und chronische Reizung die Atrophie des Organes bewirkt haben, so glaube ich die Aetiologie meiner Fälle genügend berücksichtigt zu haben.

Bei dem unmerklichen Beginn und dem äusserst protrahierten Verlauf der chronischen interstitiellen Nephritis ist es selbstverständ-

lich, dass wir die Beschwerden, welche den Kranken zum Arzt führen, nicht als Anfangssymptome auffassen dürfen. „Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine Nierenschrumpfung bereits Jahre lang bestehen kann, ohne dass der Kranke auch nur durch ein einziges ernsteres subjektives Symptom auf sein Leiden aufmerksam gemacht wird", sagt Strümpell in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. In der That klagten die meisten Kranken, soweit die Nierenerkrankung nicht gewissermassen als Nebenbefund bei emphysematösen Beschwerden u. s. w. bei ihnen konstatiert wurde, teils über chronisch-urämische Symptome: Kopfschmerzen, Verdauungsbeschwerden, Sehstörungen, Ohnmachtsanfälle, teils über Beschwerden von Seiten des Herzens wie Herzklopfen und Schweratmigkeit, teils über die Mattigkeit und Abgeschlagenheit, welche zum Teil wohl auf Rechnung der manchmal recht hochgradigen Anämie zu setzen sind. Hydropische Erscheinungen standen durchaus nicht so im Vordergrunde wie bei den Fällen parenchymatöser Erkrankung; Oedeme wurden im Gegensatze zu 73% bei der chronischen parenchymatösen Entzündung und 61% bei der akuten nur in 31% beobachtet. Nicht wenige Patienten klagten über erhöhten Harndrang und Vermehrung der täglichen Harnmenge.

Schon die Betrachtung der Quantität des Harns führt uns zur Trennung zweier deutlich verschiedener Krankheitsbilder, eins mit subnormaler Harnmenge. Es entsprechen diese beiden Gruppen verschiedenen Stadien der Erkrankung. Setzen wir voraus, dass wir in einer in Schrumpfung begriffenen Niere meist Gewebspartien in den verschiedensten Phasen der Erkrankung neben einander finden, von leicht degenerativen Prozessen der Glomeruli mit kleinzelligem Infiltrat um die Glomeruli, Veränderungen, welche wohl nur die Absonderung eines konzentrierten Harns unmöglich machen, bis zu absoluter Verödung der Glumeruli und Aufgehen der Kapillaren in derbe Bindegewebe mit völliger Aufhebung der Sekretion, so entspricht die erstere Gruppe einer verhältnismässig leichten Erkrankung der Mehrzahl und der Ausschaltung verhältnismässig weniger Glomeruli und Nierengefässe; noch vermag das kräftige Herz hypertrophierend durch Erhöhung des arteriellen Druckes auch die zur Entfernung der Stoffwechselschlacken nötigen vermehrten Wassermengen durch die verminderten und funktionsbehemmten Glomeruli und der dadurch bedingten mechanischen und chemischen Steigerung des arteriellen Druckes, steigert sich auch die Arbeit des Herzens fortwährend. Hat dasselbe aber die Grenze seiner Leistungsfähigkeit erreicht, ist durch Hypertrophie eine Steigerung seiner Arbeit den wachsenden Widerständen gegenüber nicht mehr möglich, oder erlahmt es gar, so muss

die Menge des Harns rapid sinken; durch erheblich stärkere Koncentration des Sekrets lassen sich die schädlichen Folgen der Retention harnfähiger Substanzen nicht vermeiden, die Gefahr der Urämie, welche schon vorher durch Summation der Wirkungen nicht ausgeschlossen war (ähnlich dem scheinbar akuten Ausbruch der Erscheinungen bei chronischer Quecksilber- und Bleivergiftung), muss also sehr erheblich steigen.

Es verhielten sich diese beiden Gruppen mit vermehrter und verminderter Harnmenge wie 44 : 56. Bei der langen Dauer der Erkrankung sollten wir eigentlich ein viel günstigeres Verhältnis für die Fälle mit kräftigem Herzen und erhöhter Urinmenge erwarten; doch verläuft gerade bei diesen die Krankheit mit so wenig Beschwerden, dass sie die Behandlung des Krankenhauses nicht aufsuchen.

So weit über meine Fälle zahlenmässige Angaben bestehen, verhielten sie sich folgendermassen: Es zeigten die Fälle der ersten Gruppe bei einer durchschnittlichen täglichen Harnmenge von 2412 ccm und 1008,78 spez. Gewicht 0,12% Eiweiss, diejenigen der zweiten Gruppe durchschnittlich 953 ccm tägliche Harnmenge, 1012,5 spez. Gewicht und 0,21% Eiweiss. Doch ist zur Korrektur dieser Zahlen hinzuzufügen, dass der Prozentgehalt des Albumens wohl zu hoch berechnet ist; es fand sich nämlich in über 1/3 der Fälle die Bemerkung „Eiweiss in Spuren", und ich muss annehmen, dass nur, wo die qualitative Kochprobe mit Salpetersäurezusatz einen Niederschlag und nicht nur Opalescenz ergab, die quantitative mit dem Esbach'schen Albuminometer angestellt wurde. Dennoch ergaben diese Zahlen mit denen parenchymatöser Prozesse verglichen, die augenfälligsten Unterschiede, wie sich aus der Zusammenstellung ergibt:

Erkrankung	tägl. Harnmenge	Spez. Gewicht	Eiweiss	tägl. ausgeschied. Eiweissmenge
Nephritis par. acuta	643 ccm	1019,63	0,6%	3,9 gr
„ „ chronica	651 „	1620,07	1,39%	8,9 „
Nephritis int. chronica	2412 „	1008,78	> 0,12%	> 2,8 „
„ „ „	953 „	1012,50	> 0,21%	> 2,0 „

Besonders auffällig ist in der untersten Reihe der Tabelle das subnormale spez. Gewicht trotz Verminderung der Harnmenge um über 1/3 des Normalen; es spricht dies ganz besonders für die Unfähigkeit der erkrankten Niere einen koncentrierten Harn abzusondern.

In der Litteratur sind sicher beglaubigte Fälle verzeichnet, so von Bartels[1]) und Jüngel[2]), in welchen bei Schrumpfniere Eiweiss im Urin längere Zeit gar nicht oder erst nach grösseren Körperanstreng-

[1]) Bartels, Handbuch der Krankheiten des Harnapparates.

[2]) Jüngel, Klinische Mitteilungen von der medizinischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg. 1861.

ungen beobachtet wurde. Diesen Fällen reiht sich auch ein in der hiesigen Klinik beobachteter an. Nachdem Patientin, eine 58jährige Hausmeisterin, vom 9. I. bis 13. II. 95 wegen Schrumpfniere in Behandlung stand, und bei einer durchschnittlichen Harnmenge von 1100 ccm und 1008 spez. Gewicht 14 Tage lang kein Eiweiss im Urin gezeigt hatte, trat sie am 6. III. 95 wieder in die Anstalt ein. Sie zeigte eine starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, accentuierten zweiten Aortenton und gespannten Puls, dabei eine normale Harnmenge von 1007—1008 spez. Gewicht; doch liess sich während einer Behandlungsdauer von 41 Tagen nur an einem einzigen Eiweiss in Spuren nachweisen.

Was die geformten Bestandteile unserer Harne betrifft, so fand sich eine namhafte Menge von Cylindern neben Leucocyten nur in 7%, wenig Cylinder und freie Epithelien in 82%, gar keine in 11% der Fälle. Natürlich sind hier die Fälle akuter Nachschübe, welche der Besprechung der parenchymatösen akuten Nephritis angeschlossen wurden, nicht mit berücksichtigt. Hyaline, granulierte Cylinder oder beide zusammen ohne Beimengung von Blut oder Epithelien wurden in 58% gefunden, 24% zeigten noch andere Beimengungen und zwar 18% spärliche Epithelien zum Teil mit Leucocyten und fettigem Detritus, 4% Epithelien und Wachscylinder, 4% Blut. In 7% wurden sehr spärliche Epithelien allein beobachtet. Im ganzen verhielten sich die Beobachtungen über Epithelien, Blut und Eiweisscoagula

bei der parenchymatösen acuten Nephritis wie 20 : 33 : 47
bei der parenchymatösen chronischen Nephritis wie 31 : 12 : 57
aber bei der interstitiellen chronischen Nephritis wie 26 : 4 : 70

d. h. je chronischer der Verlauf der Nephritiden, um so seltener werden Blutbeimengungen, um so häufiger hyaline und granulierte Cylinder beobachtet, um so mehr treten die entzündlichen Erscheinungen in den Hintergrund, die degenerativen in den Vordergrund.

Fast mehr noch als der Befund des Harns interessiert uns bei der Betrachtung der Schrumpfniere das Verhalten des Herzens. In 8 meiner Fälle bestand Myodegeneratio cordis, eine Erkrankung, welche vielleicht nicht zum geringen Teil als eine Folge der durch die Niereninsufficienz bedingten fehlerhaften Blutmischung aufzufassen ist, in 11 Fällen fand sich das Herz von emphysematöser Lunge derartig überlagert, dass eine genaue Bestimmung seiner Grösse unmöglich war. Sehen wir von diesen 19 Fällen ab, ferner von zweien mit Aortenstenose, so fand sich in 28 Fällen = 33% die Diagnose Hypertrophia ventriculi sinistri, ja Vergrösserungen des ganzen Herzens wurden sogar in 36 = 42% beobachtet. Wir haben also bei mindestens 75% unserer Kranken Herzvergrösserungen; dem entsprechend fand sich als Zeichen

derselben Dilatation des linken Ventrikels 29 mal, d.h. in 34 % entweder ausgesprochene Mitralinsufficienz (14 mal) oder als Zeichen von deren Beginn Spaltung und Unreinheit des ersten Mitraltones.

Die Ursachen dieser Drucksteigerung im arteriellen System, welche eine derartige Hypertrophie und Dilatation des Herzens zur Folge hat, haben wir wohl kaum nach der alten „mechanischen" Theorie Traubes in Cirkulationswiderständen durch Ausschaltung vieler Nierengefässe zu suchen, denn nach Strümpell erhöht sogar die völlige Ligatur beider Nierenarterien den arteriellen Druck nicht, da das Blut sofort in andere sich erweiternde Gefässgebiete ausweicht. Bedeutsamer schiene mir von mechanischen Ursachen eher die Verminderung der Glomeruli, durch welche das Herz dieselben oder gar noch grössere Harnmengen pressen soll. Von einer gewissen Wichtigkeit ist natürlich auch das primäre oder sekundäre Auftreten von Arteriosklerose und Atheromatose. Während nämlich normale Arterien bei ihrer Elasticität die Kraft, mit welcher die Pulswelle sie gedehnt hat, sich zusammenziehend zur Weiterbeförderung der Blutsäule verwenden, verhalten sich die entarteten Gefässe wie starre Rohre und muten so dem Herzen weit grössere Arbeit zu. Bei weiten den wichtigsten Punkt betont indes die hauptsächlich von Senator verfochtene „chemische" Theorie. Sie macht darauf aufmerksam, dass es bei der Retention normalerweise durch den Harn ausgeschiedener Substanzen zu einer Contraktion der kleineren Gefässe wohl durch Reizung der Muskulatur ihrer Wand komme, deren Folge natürlich eine Steigerung des arteriellen Druckes ist. Es erklärt diese Theorie auch die Steigerung des Blutdruckes bei der akuten Nephritis, für welche die Theorie Traubes wegen des Fehlens von Gefässausschaltungen absolut versagt. Erwähnen möchte ich noch, dass vielleicht auch die so oft Nephritiden begleitende nicht selten hochgradige Anaemie einen Faktor der Herzvergrösserung bildet. Sind doch in der Litteratur auch andere Fälle von Anaemie und Chlorose beschrieben, bei welchen ohne Klappenfehler Hypertrophia cordis eintrat.

Als Ausdruck des gesteigerten Druckes fand ich in vielen Fällen den Herzspitzerstoss als verbreitert und hebend angegeben (über sein Verhalten war leider nicht regelmässig berichtet); in 67 % war der zweite Aortenton als klappend, accentuiert oder verstärkt verzeichnet (wovon in 12 % der zweite Pulmonalton ebenfalls), in 13 % klappte nur der zweite Pulmonalton auffallend. In 80 % war der Puls als hart und gespannt angegeben (der Temporaldruck nach Basch betrug unter 23 ausgeführten Messungen durchschnittlich 157 mm Quecksilbersäule, 95—220 mm, in der rechten Temporalis) davon in nur 4 % als celer; in 10 % hingegen liess der Puls auf Herzinsufficienz schliessen:

er war minimal, weich leicht zu unterdrücken. Als Zeichen der Kompensationsstörung waren 5 mal Stauungsorgane, 2 mal Stauungsleber notiert.

Anasarka der Haut und Hydrops der serösen wurde bei 42 Patienten = 40% konstatiert, nämlich in 90% Hydrops allein, in 13% Oedeme allein, in 18% beide (also in 27% Hydrops, in 31% Anasarca). Mit den Zahlen bei parenchymatösen Entzündungen verglichen sind diese Zahlen auffallend niedrig:

	Oedeme	Höhlenhydrops
Bei Nephritis parenchymatosa acuta . .	bei 61%,	bei 29%
„ „ „ chronica .	„ 73 „	„ 45 „
„ „ interstitialis chronica . . .	„ 31 „	„ 27 „

Dies liegt an der vermehrten Urinausscheidung durch Erhöhung des arteriellen Druckes, welche es zur Retention von Wasser weniger kommen lässt. Wird aber das Herz insufficient, so können noch bedeutende Oedeme an den Beinen beginnend auftreten. So sind denn auch bei unseren 42 Fällen 2 Fälle von Hydrothorax und 3 Fälle von Ascites, alle 5 mit Oedemen auf Myodegeneratio cordis, 2 Fälle von Hydrothorax und Ascites mit Oedemen und 2 Fälle von starken Oedemen allein auf einfache terminale Herzinsufficienz zu beziehen. Bringen wir noch 2 Fälle in Abzug, bei welchen es sich teils um eine ernste serofibrinöse Pleuritis, teils um Ascites und Beinödeme bei hochgradigster Lebercirrhose handelte, so sehen wir, dass es sich nur in 11% um Oedeme, in 7 um Hydrops und in 11 um Oedeme und Hydrops handelte, für welche die Veränderung der Nieren direkt verantwortlich zu machen sind. Bei den 33 Fällen, bei welchen Oedeme gefunden wurden, hebe ich als wesentlich hervor 17 mal Beteiligung des Gesichtes, 22 mal der Unterextremitäten. Das im allgemeinen für Herzerkrankungen charakteristischere Ueberwiegen der Fussödeme beweist auch hier den engen Zusammenhang von Herz- und Nierenerkrankung. Von hydrophischen Erscheinungen wurde bei unseren 106 Fällen 14 mal Hydrothorax, 4 mal Ascites, 8 mal beides, davon 1 mal mit Hydrocele und 2 mal Hydrocele allein festgestellt.

Von anderer Seite werden die nephritischen Oedeme nicht durch Wasserretention, sondern durch den abnormen Wasserdurchtritt durch die chemisch geschädigten Gefässwände erklärt. Für derartige Veränderungen spricht auch das relativ häufige Auftreten von Blutungen bei der Schrumpfniere, welche ich in 20 Fällen = 19% notiert fand. Angegeben waren in 10 Fällen, wovon sich allerdings 3 durch Atheromatose und Arteriosklerose erklären lassen, Epistatis und Petechien der Haut und Schleimhäute (in einem Falle bestand daneben eine haemorrhagische Pericarditis), hingegen in ebenfalls 10 Fällen apoplektische Insulte, welche in den letzten Jahren vor Eintritt in die Anstalt erfolgt

waren; auch hier ist nur bei 3 Patienten Atheromatose diagnosticiert. Nehmen wir selbst an, dass bei der Mehrzahl dieser Patienten Veränderungen der Gehirnarterien, aber nicht der äusseren Gefässe bestanden, so können wir uns dennoch vorstellen, dass die Brüchigkeit der Gefässwand durch chronisch wirkende chemische Reize noch vermehrt wurde.

Dass wirklich eine Veranlassung solcher Schädigungen im Blute cirkulierte, beweist das häufige Auftreten uraemischer Erscheinungen. Es wurden dieselben in 49 von 103 Fällen (bei 3 moribund eingelieferten Patienten fehlen die Angaben) also in 48% konstatiert. Von diesen waren und blieben 22 leichterer Art, d. h. ohne wesentliche Störung des Bewusstseins und des psychischen Verhaltens. Sie zeigten sich in Schwindel, gelegentlichen Ohnmachten, schlechtem Schlaf und Appetit, und unstillbarem Erbrechen, einigemale auch in Hautjucken und Singultus. Dieser Zustand dauerte einige Tage bis wochenlang mit oder ohne Remissionen, doch ging er ausser bei 2 Fällen, bei welchen er erst direkt vor dem Tode eintrat, wieder zum Normalen zurück. Viel ungünstiger verliefen die 27 schweren Fälle, von welchen sich nur 6 erholten. Mit Ausnahme von 5 Fällen befiel die schwere Form der Uraemie Patienten mit geringer oder annähernd normaler Harnmenge (250—1500 ccm) bei niedrigem spez. Gewicht, also solche, bei welchen es infolge ungenügender Herzkraft zur Ansammlung von Stoffwechselschlacken im Blute kommen musste. Meist nach einem Stadium von Kopfschmerz und motorischer Unruhe zeigte die schwere Uraemie vor allem starke Beeinträchtigung des Sensoriums, entweder nur Somnolenz, oder vorher Verwirrtheit, event. sogar ausgesprochene Delirien, welche schliesslich in Coma übergingen (psychotische Uraemie, in 6 Fällen). In anderen Fällen traten im Stadium der Somnolenz Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, z. B. der Hand oder der Kaumuskeln auf, einmal sogar ausgesprochene Streckkrämpfe (epileptiforme Uraemie, in 7 Fällen). In 5 Fällen zeigte sich ausgesprochenes Cheyne-Stoke'sches Atmen. In den allermeisten dieser Fälle begleitete unstillbares Erbrechen den ganzen Anfall. Der Puls zeigte sich stets klein, beschleunigt und gespannt.

Besondere Berücksichtigung verdient an dieser Stelle das Verhalten der Netzhaut. Retinitis albuminurica wurde 11 mal diagnosticiert, dazu fanden sich in noch 2 Fällen Spuren einer abgelaufenen Retinitis; sie hatte also in 13% von 103 Fällen bestanden. Nach Herzog Carl Theodor soll der Zusammenhang zwischen Nephritis und Retinitis darin bestehen, dass infolge der veränderten Blutmischung eine Gefässerkrankung entsteht, welche Entzündung und Degeneration der Netzhaut bewirkt. Was die Gefässwände betrifft,

so lag eine Schädigung derselben bei 8 meiner 13 Fälle von Retinitis zweifellos vor: 2 mal bestand Atheromatose, 3 mal Arteriosklerose, 3 mal liess sich durch das Auftreten von Nasen- und Hautblutungen auf eine derartige Schädigung schliessen. In zwei der Fälle von Sklerose bestand ausserdem eine hochgradige Anaemie von 55 und 35% Haemoglobingehalt des normalen Blutes. Auch in zwei anderen Fällen ohne äusserlich erkennbare Gefässerkrankung bestand Anaemie, und sicher müssen wir annehmen, dass diese infolge der schlechteren Ernährung der ausserdem durch chemische Reize bedrohten Intima keine gleichgültige Erscheinung ist. Auf die fehlerhafte Blutmischung andrerseits können wir aus dem Verhalten des Harns sowohl als auch aus der Wirkung zurückgehaltener Substanzen auf den Gesamtorganismus einen Schluss ziehen. Das spezifische Gewicht des Harns war in allen diesen Fällen, mit Ausnahme zweier, aber auch die Harnmengen vermindert. Die Häufung zurückgehaltener Substanzen zeigte sich denn auch darin, dass von den 11 Fällen, bei welchen die Retinitis noch bestand, 5 die Erscheinungen der schweren und 2 die der leichteren Uraemie boten. Vielleicht ist auch nicht unwesentlich, dass alle Fälle, bei welchen die Untersuchung angestellt wurde, eine Steigerung des Blutdruckes von 110—220 mm Quecksilbersäule zeigten. Ich glaube also, dass meine Ergebnisse völlig mit obiger Theorie übereinstimmen; denn bei meinen sämtlichen Fällen von Retinitis albuminurica fand sich entweder eine Schädigung der Gefässwände oder eine hochgradig fehlerhafte Blutzusammensetzung oder beides.

Erwähnen möchte ich hier noch einen Fall, bei welchem es sich ausser dem Hause, wie Pat. angab, um periodisch ohne Veranlassung eintretende Verminderung der Sehschärfe handelte, welche eintrat, seitdem die früher sehr reichliche Harnmenge beträchtlich abgenommen hatte. Da Patient im uraemischen Coma zu Grunde ging, so hat es sich vielleicht um leichtere Anfälle uraemischer Amaurose gehandelt.

Was schliesslich den Stuhlgang betrifft, auf welchen die Nephritis durch Ausscheidung von Harnsalzen auf die Darmschleimhaut von Einfluss sein kann, so verhielt sich derselbe in 51% normal, in 26% bestand Diarrhoe, in 18% Obstipation, in 7% Wechsel der beiden. Doch waren in 11 Fällen die Diagnose akuter und chronischer Darmkatarrh und Saturnismus gestellt worden.

Ausser den schon erwähnten Krankheiten und Komplikationen war bei meinen 106 Fällen die Diagnose noch auf die folgenden gestellt worden:

Thrombose der Arteria femoralis mit Gangraen des linken Beines	1mal.	Rheumatismus art. acutus	5mal.
Thrombose der Vena cava inf.	1 „	„ „ chronicus	2 „
Pericarditis sicca	1 „	Arthritis chronica	1 „
		Arthritis deformans	1 „

Pleuritis sicca	1mal	Conjunctivitis catarrhalis	2mal
Croupöse u. Catarrhalpneumonie	8 „	Hemeralopie	1 „
Lungenemphysem	22 „	Otalgie	1 „
Lungentuberkulose	15 „	Leptomeningitis chronica	1 „
Hämorrh. Lungeninfarct	1 „	Traumatische Facialisparese	1 „
Bronchitis chronica	6 „	Tabes incipiens } Hysteroepilepsie }	1 „
Bronchitis acuta	11 „		
Lungenödem	1 „	Dementia senilis	1 „
Parotitis	2 „	Alkoholismus chronicus	1 „
Stomatitis ulcerosa	2 „	Erysipelas faciei	2 „
Stomastitis mercurialis	1 „	Erysipelas laryngis	2 „
Carcinoma recti	1 „	Erysipel der Beine	1 „
Cystitis	4 „	Lupus erythematosus	1 „
Prostatahypertrophie	1 „	Eczema vesiculosum	2 „
Strictura urethrae	1 „	Ulcus cruris	1 „
Knochentuberkulose	1 „	Pediculi pubis	1 „

Von diesen Ziffern entspricht das relativ häufige Zusammentreffen von Erysipel mit Schrumpfniere (5mal) der Neigung Nephritiker zu erysipelatösen Prozessen, welche sich oft so unangenehm an Punktionen und das Anlegen von subkutanen Kanülen anschliessen. Inwieweit die einfachen Entzündungen, Pericarditis, Pleuritis, Bronchitis, Conjunctivitis, der Disposition Nierenkranker zu Entzündungen entspringen, lässt sich natürlich nicht sagen. Das häufige Vorkommen von Lungenemphysem entspricht einfach dem Lebensalter, welches die Nierencirrhose vorzugsweise befällt.

Der Ausgang meiner 106 Fälle war in 45 Fällen = 42,5% ein letaler. Da nur fortgeschrittenere Fälle sich in Krankenhausbehandlung geben, ist die Zahl nicht geeignet, ein Bild von der wahren Mortalität der Schrumpfniere zu geben. Von den Ueberlebenden verliessen 14% gegen ärztlichen Rat das Haus, 16% wurden als arbeitsfähig, 70% als nicht arbeitsfähig entlassen, zum Teil auch dem Ambulatorium und der Rekonvaleszentenanstalt überwiesen. Sehen wir von der ersten Gruppe ganz ab, so verhielten sich die arbeitsfähig zu den arbeitsunfähig Entlassenen wie 19 : 81, gegen 58 : 42 bei der akuten und 30 : 70 bei der chronischen parenchymatösen Nephritis. Doch ist bei der Betrachtung dieser Zahlen zu bedenken, dass die Schrumpfniere viel mehr ältere Leute befällt, deren Arbeitsfähigkeit ohnehin herabgesetzt ist.

Die arbeitsfähig entlassenen Patienten verblieben 11—78, im Durchschnitt 35 Tage, die arbeitsunfähig Entlassenen 12—241, im Durchschnitt 52 Tage in der Anstalt.

Die Autopsie ergab mit Ausnahme der 3 schon angeführten Fälle von Nephritis parenchymatosa akuta bei Schrumpfniere folgende Resultate (3 Sektionsberichte standen mir leider nicht zur Verfügung):

	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Nierenbefund	Bemerkungen
S. Fanny, Näherin. 25 J. alt.	Secundäre Schrumpfniere, Spitzentuberculose beiderseits. Hydrothorax rechts. Chronische Gastro-Enteritis.	Secundäre Schrumpfniere. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Angeborne Stenose der Aorta. Endocarditis verrucosa der Mittelklappe. Fetthaltige Muscatnussleber. Chronischer Magendarmcatarrh.	Nierengewicht 235 gr. Grösse normal. Fibröse Kapsel nur stellenweise adhärent. Oberfläche derb, mit zahlreichen hanfkorngrossen Prominenzen auf dem hellbraunen Grunde. Rinde auf 5 mm verschmälert, braunrot. Markstrahlen undeutlich. In der Rinde kleine gelbe Flecke verstreut. Nierenbecken nicht erweitert, mit normaler Schleimhaut.	Sub finem Anurie, Uraemie mit Cheyne-Stokesschem Atmen.
E. Sebastian, Tagelöhner. 65 J. alt.	Secundäre Schrumpfniere. Herzhypertrophie. Lungenödem.	Secundäre Schrumpfniere. Hypertrophie u. Dilatation des Herzens. Fettherz. Lungenödem. Adhaesivpleuritis. rechts. Varicen am Oesophagus. Pachymeningitis interna haemorrh. Chronische Leptomeningitis, Hydrocephalus internus et externus, Hirnödem, multiple gallertige linsen- bis haselnussgrosse Rindenatrophieen im r. Schläfen- und Stirnlappen.	Nierengewicht 215 gr. Die Nieren zeigen reichlich entwickelte Fettkapsel, die fibröse Kapsel ist stellenweise etwas adhärent. Organ im ganzen verkleinert mit narbig eingezogenem convexen Rand, stellenweise granuliert. Mark und Rinde gut unterscheidbar, beiderseits die Rinde schmal und blass. Nierenbecken nicht erweitert, mässig fettreich. Consistenz derb. Auf Druck entleert sich aus den Papillen wenig Epithelsaft.	Moribund aufgenommen m. Somnolenz; Cyanose am ganz. Körper.
W. Johann. Maler, 47 Jahre.	Nephritis chronica interstitialis. Pleuritis haemorrhagica fibrinosa dextra. Rheumatismus articulorum chronicus. Lebercirrhose. Lungentuberculose?	Stauungsschrumpfniere. Pleuritis haemorrhagica fibrinosa dextra. Atroph. Lebercirrhose (1550 gr.), Milztumor (460 gr.) Stauungscatarrh des Darms u. Mag. Leichtes Gehirnödem.	Nierengewicht ?. Rechte Niere etwas grösser als linke, beide mit reichlicher Fett-, leicht abziehbarer fibröser Kapsel, verkleinert. Oberfläche blaurot, leicht granuliert. Rinde stark verschmälert, dunkler als die Marksubstanz: Markstrahlen deutlich. Consist. ziemlich derb.	Potator. Alcoholiker; Bleicolik überstanden. Starb an Herzschwäche.
S. Emanuel. Zuschneider, 27 J. alt.	Genuine (juvenile) Schrumpfniere. Urämie. Retinitis album. Hypert. cordis sinistri. Koprost. Haut- und Nasenbluten.	Unregelmässige Granularatrophie beider Nieren. Bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels. Mässiger allgemeiner Hydrops. Stauungsmilz und -Leber. Anaem. u. Oedem d. Gehirns.	Nierengewicht 205 gr. Linke Niere: Fibröse Kapsel nur wenig adhärent, Niere verkleinert und derb, grob gelappt mit beetartigen Einziehungen und Gewebsatrophie darunter. Die Rinde ziem-	Uraemie. Im Harn granulierte u. hyaline Cylinder u. Leucocyten. Oligurie.

	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Nierenbefund	Bemerkungen
			lich dick und livid bräunlich, gibt wenig Saft beim Abstreifen. Die Pyramiden sind stark atrophisch, von heller Farbe mit punktförmigen Blutungen. Deutliche Bindegewebsbalken sind eingestreut. Rechte Niere noch grobkörniger.	
H. Georg, Buchhalter, 43 J. alt.	Secundäre Schrumpfniere. Bedeutende Herzhypertrophie. Anaemie (46 %).	Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel (Herzgewicht 810 gr.). Stauungsorgane, Lungenödem. Keine Atheromatose.	Nierengewicht 220 gr. Nieren verkleinert, derb, Oberfläche dicht besetzt mit zahlreichen kleinen hirse- bis hanfkorngrossen flachen Prominenzen, die nur spärlich durch gefüllte Venen gefärbte Partieen umschliessen. Mark und Rinde gleichmässig gelb-grau-rot. Die Rinde ist verschmälert auf 2—4 mm, die Markstrahlen verwaschen. Die Grenzzone zeigt die Gefässe deutlich gefüllt. Die Markstrahlen sind auf 1 cm verkürzt. Nierenbecken normal, Schleimhaut blass.	Urämisch. Coma. Nierenepithelien u. granulierte Cylinder im Urin.
M. Katharina, Schusterswitwe, 48 J. alt.	Schrumpfniere. Herzhypertrophie. Hydrothorax. Ascites. Oedeme. Uraemie.	Granularatrophie der Niere. Hypertrophie des link. Ventrikels. Rechts zahlreiche grosse Lungeninfarcte, eine serofibrinöse Pleuritis u. Pneumonie des Mittellappens. Milz infarct. Muscatnussleber. Stauungscatarrh von Darm und Magen.	Nierengewicht fehlt. Geringe Fettkapsel, fibröse Kapsel fest adhärent. Kleines derbes Organ mit grob granulierter grauer Oberfläche. Mark und Rinde gut geschieden. Becken erweitert, seine Schleimhaut verdickt.	Sub finem Anurie und urämisches Coma.
B. Georg, Drahtarbeiter 65 J. alt.	Secundäre Schrumpfniere. Lungenemphysem, Chron. Bronchitis, Herzschwäche. Ascites. Hydrothorax. Oedeme.	Chron. interstitielle Nephritis. Chron. eitrige Bronchitis. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Pleuritis adhaes. beiderseits. Leicht. Ascites. Hydrothorax. Oedeme.	Nierengewicht 280 gr. Spärliche Fettkapsel, stark adhärente fibröse Kapsel. Oberfläche sehr derb, glatt mit fötaler Lappung. Mark und Rinde schlecht geschieden. Rinde verschmälert, Markkegel kurz. Nierenbecken weit, fettreich, etwas injiciert.	Leicht psychot. Urämie. Viel Leuco- wenig Erytrocyten. Granulierte u. Epithelcylinder im Harn. Potator.

Z. Simon, Tagelöhner, 58 J. alt.	Secundäre Schrumpfniere. Mitralinsufficienz. Insufficienz u. Stenose der Aorta. Stauungsleber. Glottiserysipel. Arteriosclerose. Hydrothorax r. Fussödeme.	Nephritis chronica interstitialis. Sclerose der Aorta. Eitrig-fibröse Pleuritis rechts, links Schwarten u. Verwachsungen. Bronchitis purulenta. Glottisödem. Hypertrophie beid. Ventrikel, Dilatation des recht. V. (Herzgewicht 550 gr.) Leber klein u. derb. Milztumor.	Nierengewicht 170 gr. Fibröse Kapsel sehr schwer abziehbar. Organ auf die Hälfte des Normalen verkleinert, blutarm, sehr derb, mit feinkörnig granulierter Oberfläche. Rinde und Mark undeutlich geschieden. Rinde 2—3 mm breit, grau-livide, wenig safthaltig. Hilusfett sehr stark entwickelt.	Leichte Uraemie. Gichtiker.
M. Michael, Braugehilfe, 30 J. alt.	Hypertrophia cordis ex potu. Rheumatismus articulorum acutus. Mitralinsufficienz. Schrumpfniere.	Chronische Nephritis mit Granularatrophie und parenchymatöser Desquamation. Concentrische Hypertrophie des linken, excentrische des r. Ventrikels. Leichte Stauungsorgane. (Keine Atheromatose.)	Nierengewicht 290 gr. Beide Nieren verkleinert, mit blasser rot und gelb gesprenkelter Oberfläche; die gelben Partieen entsprechen stecknadelkopf- bis über hirsekorngrossen Höckern, welche teilweise in Gruppen stehen. Auf der Oberfläche einige längere, mässig tiefe Einziehungen. Das rot gefärbe Nierengewebe zeigt stellenweise graue Flecken und Uebergang solcher in Granula, an einigen Stellen auch kleine Cysten. Die Rinde ist höckerig, etwas verschmälert, trüb grau-gelb mit einigen grau-rötlichen Flecken; die Markkegel stark verkürzt von verwaschener Zeichnung. — Die Fettkapsel ist weisslich und stark ödematös, die fibröse nur an einigen Stellen adhärent, das Nierenbecken erweitert.	Leichte Uraemie. Nasenbluten. Sub finem erhebliche Verminderung der Harnmenge.
D. Andreas, Fuhrknecht, 27 J. alt.	Primäre Schrumpfniere. Haemorrh. Lungeninfarct. Pericarditis sicca. Hypertrophie u. Dilatation d. Herzens. Linke Spitzentuberculose. Retinitis albuminurica. Thrombose der Arteria femoralis und terminale feuchte Gangraen des	Subchronische interstitielle Nephritis mit Schrumpfung, besond. der linken Niere (partiell glatte Schrumpfniere.) Hochgradige Hypertrophie und Dilatation, besond. des linken Ventrikels. Haemorrh. Infarct des recht. Unterlappens. Frische serofibrinöse Pericarditis. Anasarca der Beine und des Scrotums. Anaemie.	Rechte Niere 120, linke 65 gr. Rechte Niere verkleinert, Kapsel schwer abziehbar; Reste bleiben zurück. Oberfläche fein granuliert mit glatten Einziehungen. Sehr derb im Schnitt. Rinde und Mark ist geschieden. Die Rinde ist ungleich breit, blasser als die lividen, verwaschenen, verkürzten Pyramiden. Das Parenchym entleert auf Druck Epithelbrei. Linke Niere noch kleiner. Länge : Breite :	Epileptiforme Uraemie. Nierenepithelien und granulierte Cylinder im verminderten Harn. Temporaldruck 160 g; 55% Haemoglobin.

	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Nierenbefund	Bemerkungen
	linken Beines. Arteriosclerose.		Dicke = 8.5 : 4.5 : 3. Rinde und Mark kaum geschieden, blassgrau, die Rinde 2—3 mm breit. Consistenz kautschuckartig. Hilus fett. stark entwickelt gegen die Pyramiden vordringend.	
B. Johann, Schriftsetzer, 63 J. alt.	Schrumpfniere. Hypertrophia cordis. Lungenemphysem. Stauungsorgane. Ulcrus cruris.	Hypertrophia et dilatatio cordis. Pericarditis adhæsiva. Adipositas cordis. Adhaesivpleuritis, Spitzentuberculose, Hydrothorax rechts. Stauungsleber und Milz. Hydrocephalus externus und internus. Anaemie und Atrophie des Gehirns. Lungenemphysem; chronische Bronchitis. Ulcus cruris dextri.	Nierengewicht 194 gr. Organ etwa um 1/3 verkleinert, sehr derb. Kapsel etwas adhärent; Oberfläche grob- und feinhöckerig granuliert, grau-blau. Rinde verschmälert, wenig scharf abgegrenzt, Pyramiden klein mit verwaschener Zeichnung.	—
B. Joseph, Maler. 24 J. alt.	Nephritis. — Myodegeneratio cordis. Universelle Oedeme. Ascites.	Hypertrophie u. Dilatat. des Herzens; fettige Degeneration des Myocards. Braune Indurat. der Lungen, lobulärpneumonische Herde in beiden Unterlappen. Spitzentuberculose rechts. Atrophische Stauungsniere. Hydrothorax beiderseits. Ascites Anasarca, Stauungsorgane.	Nierengewicht 235 gr. Geringe Fettkapsel, fibröse Kapsel wenig adhärent. Oberfläche etwas granuliert, braun-rot. Mark und Rinde deutlich geschieden; Rinde schmal, Mark injicirt. Nierenbecken nicht erweitert, aber fettreich. Consistenz des Organs sehr derb.	Leichte Form d. Uraemie.
N. Josepha, Taglöhnerin. 56 J. alt.	Nephritis int. chronica. Erysipelas faciei. Carcinoma recti. Emphysem. Inanition. Arterioscler.	Chronische interstitielle Nephritis. Diphteritische Entzündung des Dickdarms, catarrhalisch croupöse des Ileums. Adipositas cordis. Emphysema pulmonum. Spitzentuberkulose links. Fettleber. Beiderseits Cystovarien. Peritonitis und Pleuritis adhaesiva. Herz 250 gr.	Nierengewicht 130 gr. Organe stark verkleinert. Kapsel vielfach adhärent. Oberfläche blass-braun, grob- und feinhöckerig. Rinde hochgradig verschmälert, blass-braun-rot mit gelblich-grauen Flecken. Marksubstanz blass, Markkegel verkürzt. Nierenbecken erweitert m. blasser Schleimhaut. Hilus sehr fettr.	Incontinentia urinae.

L. Maria, Zimmermannsfrau, 43 J. alt.	Schrumpfniere. Lebercirrhose ex potu. Insufficientia cordis. Bronchitis. Emphysem. Sub finem. Catharrhal. Pneumonie.	Genuine Schrumpfniere leichten Grades. Hochgradige Lebercirrhose im Uebergang zur Atrophie. Mässiges Emphysem beider Lungen. Hypostatische Pneumonie beider Unterlappen. Milztumor. Ascites.	Nierengewicht 255 gr. Nieren mit sehr geringer Fettkapsel, leicht abziehbarer fibröser Kapsel. Oberfläche teils grob, teils fein granuliert. Auf dem Durchschnitt Mark und Rinde reduziert. Rinde von den Markkegeln deutlich abgegrenzt. Nierenbecken erweitert und fettreich.	Psychotische Urämie. Hyaline und Leucocytencylinder im Urin. Epistaxis.
S. Philipp, Bäckermeister, 72 J. alt.	—	Leichte genuine Schrumpfniere mit beträchtlicher concentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels und des rechten. Emphysem beider Lungen. Beginnende hämorrh.-fibrinöse Pericarditis. Stauungscatarrh des Darms und Magens.	Nierengewicht 220 gr. Nieren mit beträchtlicher Fettkapsel, leicht abziehbarer fibröser Kapsel, grau-gelber, feinhöcker. Oberfläche. Der Durchschnitt zeigt Mark und Rinde deutlich geschieden, die Markkegel verkürzt. Consistenz des Organs vermehrt. Becken weit u. fettreich.	Moribund aufgenommen.
L. Georg, Hausierer, 55 J. alt.	Schrumpfniere. Lungentuberculose. Atheromatose. Hydrothor. beiderseits.	Morbus Brightii, drittes Stadium. Rechts acute tuberkulöse hämorrhagisch serofibrinöse Pleuritis, links alte schwartige Pleuritis mit abgesacktem sero-fibrinösem Exsudat. Compressionsatelectase beider Unterlappen, alte lokalisierte Tuberkulose des rechten Oberlappens.	Nierengewicht 160 gr. Nieren in allen Durchmessern verkleinert. Fettkapsel ziemlich ödematös, fibröse Kapsel deutlich adhärent. Linke Niere 9,5 cm lang, 4 cm breit, 3 cm dick. Oberfläche grob granuliert, blass-braun, stellenweise fleckig getrübt, mit 2 Serumcysten. Schneidet sich derb. Rinde sehr schmal, geht ohne scharfe Grenze in Mark und Pyramiden über. Die Pyramiden stark verkürzt, die Rinde unregelmässig graurot mit verwaschener Zeichnung. Die Schnittfläche ist feinhöckerig, das Hilusfett sehr stark entwickelt.	Epileptiforme Uraemie mit Streckkrämpfen. Granulierte und hyaline Cylinder. Epithelien und Leucocyten im Harn.
R. Eranz, Bäckergehilfe 50 J. alt.	Schrumpfniere. Herzhypertrophie. Stauungsorgane. Atheromatose.	Adhäsivpleuritis rechts. Geringes Lungenödem. Adhäsive Pericarditis. Leichte Sclerose der Aorta u. Hirnarterien. Geringer Hydrocephalus externus. Hochgradige Gehirnanämie. Gehirnödem. Mässiger Ascites. Thromben im rechten Herzohr. Hypertrophie und Dilatation beider	Nierengewicht 240 gr. Sehr starke Fettkapsel, fibröse Kapsel etwas adhärent. Oberfläche grau-braun, stellenweise granuliert mit einzelnen narbigen Einziehungen. Mark u. Rinde gut unterscheidbar, beide stark verschmälert. Nierenbecken nicht erweitert, wenig fettreich. Die linke Niere trägt am Rande eine kleine Cyste.	Moribund im coma eingeliefert.

	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Nierenbefund	Bemerkungen
		Ventrikel. Granularatrophie der Nieren. Stauungsorgane.		
Pf. Franz, Sattler. 49 J. alt.	Nephritis chronica interstitialis. Apoplexia.	Embolie der linken Arteria pro fossa Sylvii mit beginnender ausgedehnter Erweichung des linken Schläfenlappens, Thalamus opticus und corpus striatum. Der Embolus stammt aus autochthonen Herzthromben an der Spitze des linken Ventrikels. Herzhypertrophie bes. links. Granularatrophie der Nieren. Dilatation des ganzen Herzens. Fibrös-eiterige Pericarditis, multiple Lungeninfarcte, Stauungsorgane. Hydrocephalus internus u. externus. Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica. Hirnanämie. Arteriosclerose.	Nierengewicht 230 gr. Volumen stark verkleinert. Consistenz derb, mässige Fettkapsel, die fibröse Kapsel ist adhärent, die Oberfläche dunkelbraun-rot, granuliert. Mark und Rinde sind schwer zu unterscheiden, die Rinde auf 3 mm Breite reduziert. Im Nierenbecken mässiges Fett.	Cheyne-Stokessche Atmung.
M. Barbara, Näherin. 60 J. alt.	Schrumpfniere. Herzhypertrophie. Myocarditis chronica. Atheromatose. Bronchitis. Ascites. Oedeme.	Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Atheromatose des arcus aorticus und der Coronar-Arterien. Stauungsinduration der Lungen. Compressionsatelectase beider Unterlappen. Stauungsmilz. Fettleber mit leichter Induration.	Nierengewicht 220 gr. Kapsel nicht leicht abziehbar. Rinde verschmälert. Markkegel verkürzt. Nierenbecken fettreich und erweitert.	—
M. Andreas, Steinmetz. 61 J. alt.	Herzhypertrophie. Schrumpfniere. Uraemie. Arteriosclerose.	Granularatrophie der Nieren. Concentrische Hypertrophie bes. des linken Ventrikels. Chalicosis. Alte Adhäsivpleuritis rechts und links. Sclerose der Coronar-Arterien und der basalen Hirnarterien. Stauungsorgane. Hydrothorax externus und internus. Leptomeningitis chronica.	Nierengewicht 210 gr. Beide Nieren zeigen mässige Fettkapsel, fibröse Kapsel adhärent, Oberfläche höckerig und cystisch degeneriert. Grössere grau-gelbe derbe Höcker stehen in Gruppen, zwischen ihnen liegen kleine grau-weisse Knötchen auf hellbraunem Grunde. Die Schnittfläche ist cyanotisch, Mark und	Moribund bewusstlos aufgenommen.

			Rinde undeutlich geschieden. Die Rinde auf 1½ mm verschmälert, die Markkegel verkürzt, die Gefässwände sind verdickt und klaffen; Becken erweitert und fettreich.	
F. Joseph, Herrschaftsdiener, 65 J. alt.	Artritis deformans mit Muskelatrophie. Schrumpfniere. Cystitis. Atheromatose. Oedeme.	Chron. Morbus Brightii. Atrophia cordis. Allgemeine Oedeme. Fettdegeneration des Herzens. Lungenödem. Geteilte Spitzentuberkulose. Lobuläre Pneumonie des rechten Oberlappens. Alte Pericarditis adhaesiva. Pachymeningitis interna. Hydrocephal. Gehirnatroph. Gehirnanämie.	Nierengewicht 200 gr. Kapsel beiderseits leicht abziehbar. Rechte Niere erheblich kleiner. Rinde und Mark verwaschen, Pyramiden verkürzt. Wenig Saft vom Schnitt abzustreifen. Consistenz zäh. In der linken Niere eine kleine Serumcyste.	Sub finem somnolent. Granulierte u. hyaline Cylinder, spärliche Epithelien im Harn.
L. Wilhelm, Sattler, 48 J. alt.	Schrumpfniere. Urämie. Herzhypertrophie. Atheromatose.	Granularatrophie der Nieren. Peribronchitis. Lungencirrhose. Geringe Atherematose. Gastritis chronica.	Nierengewicht 165 gr. Nieren mit ziemlich reichlicher Fettkapsel, etwas adhärenter fibröser Kapsel. Organ klein mit grau-rötlicher, stark feinkörnig granulierter Oberfläche. Mark und Rinde undeutlich geschieden. Rinde verschmälert mit grauen Zügen. Gewebe derb. Nierenbecken nicht erweitert, gering fetthaltig.	Patient in Somnolenz moribund aufgenommen.
P. Georg, Drehorgelspieler, 53 J. alt.	Schrumpfniere. Lungenemphysem. Lebercirrhose. Alcoholismus chronicus. Arteriosclerose.	Genuine Schrumpfniere. Atrophische Lebercirrhose ohne Milztumor. Lungenemphysem. Braune Atrophie des Herzens.	Nierengewicht 100 gr. Nieren mit beträchtlicher Fettkapsel, fibröse Kapsel adhärent. Organ stark verkleinert, blassgrau-gelb mit zahlreichen Buckeln. — Parenchym sehr stark reduziert, Rinde beträchtlich verschmälert, Markteil verkürzt. Die Hilusgef. klaffen starrwandig.	Patient in Somnolenz moribund aufgenommen. Hautblutungen.
S. Joseph, Maler, 35 J. alt.	Bleischrumpfniere. Herzhypertrophie. Mitralinsuffic. u. Stenose. Stauungsleber u. Milz. Retinitis albuminurica.	Chronisch indurative Nephritis. Kleine Fibrome und Cysten in beiden Nieren. Stenose der Mitralis. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Chronische Milzschwellung.	Nierengewicht 190 gr. Oberfläche von marmorartigem Aussehen, mit reichlich hirse- bis hanfkorngrossen Prominenzen von weisslicher Farbe. Rinde mit völlig verwischter Zeichnung, bis 3 mm ver-	Uraemie m. Sopor und motorischer Unruhe. Hyaline, granulierte und Wachscylinder.

	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Nierenbefund	Bemerkungen
	Linke Spitzentuberkulose. Hautblutungen.	Pericarditis serofibrinosa. Pleuritis serosa. Enteritis haemorrhagica Ilei inferioris. Herzgewicht 640 gr.	schmälert, von grau-weissen Zügen durchsetzt. Markkegel verkürzt, livide verfärbt.	Nierenepithelien u. Leucocyten im Harn.
S. Carl, Notargehilfe, 48 J. alt.	Schrumpfniere. Herzinsufficienz. Hydrothorax. Ascites. Hydrocele. Beinödeme. Stomatitis mercuricalis, danach Parotitis suppurativa. Schlaganfall v. 7 Woch.	Hochgradige Granularatrophie beider Nieren. Hypertrophie und Dilatation des Herzens, bes. des linken Ventrikels. Serös-eiterig-fibrinöse Pleuritis. Beginnende Pericarditis sicca. Stauungsleber und Milz. Stauungscatarrh des Dickdarms. Embolische Erweichung der Inselgegend.	Nierengewicht 155 gr. Rechte Niere schneidet sich sehr zäh. Kapsel adhärent. Oberfläche mit hellfarbenen Granulis auf bläulichem Grunde mit eingelagerten Cysten Rinde und Mark undeutlich geschieden. Rinde 2–3 mm breit. Pyramiden zeigen gegen den Hilus radiäre Streifung. Hilus ödematös wenig fettreich. Linke Niere ebenso, nur auf der Oberfläche ein halberbsengrosser gelbl., offenbar bindegewebiger Knoten.	Fast 3 Wochen somnolent, gelegentlich mit Cheyne-Stockes'scher Atmung. Viel hyaline Cylinder im Urin.
S. Elise, Hadernsortiererin, 28 J. alt.	Nephritis chronica interstitialis ex Nephrolithiasi. Uraemie. Acuter Magencatarrh. Pediculi pubis.	Nephrolithiasis. Schrumpfniere. Hydronephrose beiderseits. Steinbildung im Nierenbecken. Leichter Hydrocephalus internus. Ecchymosen in beiden Sehhügeln, blutige Anschoppung im rechten Unterlappen. Acute Enteritis. Cystitis.	Nierengewicht 115 gr. Linke Niere sehr klein, Becken sehr fettreich, Substanz reduziert. An zwei Stellen haselnussgrosse Cysten mit serösem Inhalt und einem Stein. Kapsel fest adhärent, Oberfläche stark granuliert. Rechte Niere: Kelche erweitert mit injicierter Schleimhaut, enthalten Gries. Steinige Einlagerung der Marksubstanz in einem grossen Teile der Papillen, die Schleimhaut teils vorwölbend, teils als Körnchen vortretend. Nierenkapsel stark adhärent, Oberfläche granuliert. Ureteren von schleimig-seröser Flüssigkeit, erweitert.	Epileptiforme Uraemie. Incontinentia urinae.
G. Carl, Maurerpalier, 41 J. alt.	Schrumpfniere. Hypertrophia cordis sinistri. Mitralinsufficienz. Hydrothorax, Stomatitis. Oedeme.	Nephritis chronica interstitialis. Hypertrophie und mässige Dilatation des Herzens, bes. links. Anasarca. Ascites. Hydrothorax. Hydrocephalus externus und internus. Mässige	Nierengewicht fehlt. Beide Nieren von vermindertem Volumen und vermehrter Consistenz. Kapsel adhaerent; Oberfläche zeigt livide bräunliche Granula auf blass-grauem Grunde. Auf der grau-	Hyaline, feingranulierte Cylinder u. Leucocyten im Urin. Potator.

		Atrophie des Gehirns. Adhäsivpleuritis. Alte Spitzentuberkulose.	rötlichen Schnittfläche ist die Rinde und Marksubstanz verschmälert und nicht scharf getrennt.	
K. Georg, Hafnergehilfe 30 J. alt.	Tuberculosis Pulmonum et laryngis. Albuminurie (Nierentuberkulose?) Hydrothorax rechts.	Chronische Lungentuberkulose, bes. rechts (Caverne). Croupöse Pneumonie. Lokale acute und subacute Spitzentuberkulose links, ohne Pleuraverwachsung. Ulcerierende Darmtuberkulose. Hämorrh. Pleuritis links. Beginnende Endocarditis verrucosa der Mitralis. Granularatrophie der Niere.	Gewicht der rechten Niere 120, der link. 72 gr. Rechte Niere: Von mässigem Umfang, Kapsel leicht abziehbar; Oberfläche feinkörnig, blassgrau. Gewebe zäh. blutleer; Rinde auf 3 mm verschmälert, unregelmässig grau gefleckt. Linke Niere erheblich kleiner, fein granuliert: Rinde sehr schmal, scharf von der dunklen Pyramide abgesetzt. Die gröss. Arterienstämme zeigen nichts Besonderes.	Urin vermindert, meist trüb; hyaline u. granulierte Cylinder.
B. Ludwig, Tischler. 60 J. alt.	Schrumpfniere, Lebercirrhose, Herzhypertrophie, Lungenemphysem. Bronchitis diffusa. Parotitis sinistra. Arteriosclerose.	Morbus Brightii (Stadium der gesamten Atrophie). Concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels (Herzgewicht 550 gr.). Subacute hämorrh. adhäsive Pericarditis. Parotitis. Anämie. Obturierter Thrombus der Vena cava inferior mit Fortsetzung in die Iliacae communes.	Gewicht der rechten Niere 72, der linken 90 gr. Rechte Niere auf $^3/_5$ des Normalen verkleinert, sehr derb, mit adhaerenter Kapsel u. feinkörnig granulierter Oberfläche. Rinde auf die Hälfte reduciert, $2^1/_2$—3 mm breit, grau-rötlich scheckig. Pyramiden dunkel, cyanotisch, atrophisch, an einigen Stellen kaum 6 mm lang. Links ebenso, nur Rinde verwachsen, grau-rot.	Epileptiforme Uraemie. Im Urin verfetteter Detritus und hyaline Cylinder.
P. Johann, Gastwirt, 50 J. alt.	Schrumpfniere. Geringe Herzhypertrophie. Pericarditis sicca, später haemorrhagica. Alte Hemiplegie.	Chronische Nephritis mit Granularatrophie. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Alter apoplektischer in der Innenkapsel links. Bronchitis. Hypostatische Pneumonie. Fibrinöse Pericarditis und Pleuritis. Leichter Hydrocephalus externus und internus. Stauungsorgane.	Nierengewicht 160 gr. Beide Nieren um mindestens $^1/_3$ verkleinert mit sehr reichlicher Fettkapsel u. adhaerenter fibröser Kapsel. Oberfläche mit grauweissen Knötchen, grob- und feinkörnig granuliert; rechts e. erbsengrosse wasserhelle Cyste. Rinde deutlich verschmälert, von blass gelbroter Farbe. Auch Markkegel verschmälert, 1 cm l. Hylus sehr fettreich.	Uraemie mit Cheyne-Stockes'schem Atmen bei vermehrter Harnmenge.
H. Alois. Zimmermann, 60 J. alt.	Schrumpfniere. Beginnende Pneumonie. Uraemie.	Nephritis chronica interstitialis. Hypertrophie u. Dilatation des Herzens, bes. des linken Ventrikels. Atrophie	Nierengewicht 145 gr. Nieren fast auf die Hälfte verkleinert, mit etwas adhaerenter fibröser Kapsel, sehr derb. Ober-	Schwere Urämie. Im Urin Blut u. granulierte Cylin-

	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Nierenbefund.	Bemerkungen
		und Cirrhose der Leber, Stauungsmilz, leichte Adhäsivpleuritis links, Atrophie, Oedem, Anämie des Gehirns, Hydrocephalus externus und internus, Leptomeningitis chronica fibrosa, leichte Verdickung der Dura. Hyperämie des Magenfundus.	fläche fein granuliert; die hirsekorngross. grauen Granula heben sich vom dunkleren Grunde ab. Rinde und Mark ist nicht völlig unterscheidbar, die Rinde verschmälert. Das Hilusfett ist stark entwickelt.	der. Hautblutgn. Potator.
E. Paul, Maurer. 53 J. alt.	Schrumpfniere. Lungenemphysem. Herzhypertrophie. Otalgie. Hemeraopie. Hydrothorax, Atheromatose.	Hochgradige Schrumpfniere. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Pericarditis sicca. Muscatleber. Milzinduration. Hydrothorax haemorrhagicus beiderseits. Hochgrad. Lungenödem, geringe Atelectase.	Nierengewicht 100 gr. Nieren äusserst klein, anämisch u. erweicht. Fettkapsel reichlich, fibrös adhaerent. Oberfläche fein granuliert. Parenchym, besond. die Rinde stark verschmälert, Pyramiden dunkler als Rinde. Nierenbecken deutlich erweitert und fettreich.	Epileptiforme Uraemie. Temporaldruck 170 H.
W. Franz, Lackierer. 33 J. alt.	Primäre Schrumpfniere. Secundäre Hypertrophie u. Dilation des Herzens. Beiderseits Pleuritis ex sudativa. Centrale Pneumonie. Herzinsufficienz. Stauungsleber. Eczema vesiculosum. Ascites. Fussödeme. Arteriosclerose.	Chronische interstitielle Nephritis. Hypertrophie und Dilatatio cordis. Links alte Adhäsivpleuritis mit abgesacktem Eiterherd und rekurrierende hämorrhagische sero-fibrinöse Pleuritis. Rechts fibröse Adhäsivpleuritis. Atelectase der unteren Lungenteile. Ascites. Anasarca der Beine. Hypertrophische Lebercirrhose. Milztumor. chronischer Magencatarrh.	Nierengewicht 155 gr. Rechte Niere auf die Hälfte verkleinert mit adhaerenter Kapsel, darunter mehrere kleine Cysten. Länge 9,5 cm, Breite 4, Dicke 2,5 cm. Gewebe derb u. hart. Rinde auf 1/3 reduciert, 2—3 mm breit. Blutgehalt vermindert. Etwas grauer Saft ist abzustreifen. L. Niere: Eine Menge Cysten auf der grauweisslich. Oberfläche. Mark u. Rinde kaum zu unterscheiden, sonst wie rechts.	Epileptiforme Uraemie m. blutigem Erbrechen.
S. Heinrich, Stenograph. 53 J. alt.	Schrumpfniere. Myodegeneratio cordis. Bronchitis diffusa. Uraemie.	Hypertrophie und Dilatation bes. des rechten Herzens. Marantische Thrombose des rechten Ventrikels. Serös-hämorrhagische Pleuritis. Hochgradige Schrumpfniere mit reichlicher Cystenbildung links, rechts mit geringerer Induration.	Nierengewicht 235 gr. Starke Fettkapsel; fibröse Kapsel stellenweise fest verwachsen. Beim Abziehen öffnen sich reichlich dünn- und dickwandige Cysten. Das zwischenliegende Gewebe ist derb u. grau-rötlich. Nierenbecken sehr fettreich; Mark und Rinde kaum zu unterscheiden. Consistenz sehr derb. Rechte Niere kaum verklein. m. spärlich. Cysten.	Psychotische Uraemie sub finem. Im Urin hyaline u. granulierte Cylinder u. Nierenepithelien.

G. Barbara, Oberfeuerwerkers-Witwe, 73 J. alt.	Schrumpfniere. Terminale hypostatische Pneumonie. Altersemphysem. Marasmus senilis. Arteriosclerose.	Croupöse Pneumonie beider Unterlappen. Nephritis chronica interna. Allgemeine Atrophie. eitrige Cystitis, circumscripte Caries der 2. Rippe links. Emphysem beider Lungen.	Nierengewicht 270 gr. Rechte Niere klein, schlaff. Fibröse Kapsel adhaerent. Oberfläche granuliert. Rinde verschmälert, blass-braun mit verwasch. Zeichnung. Glomeruli deutlich. Mark dunkler. Linke Niere äusserlich wie rechts. Aus dem erweiterten Nierenbecken entleert sich eitrige Flüssigkeit, Schleimhaut eitrig getrübt. Kelche stark, Ureteren mässig erweitert.	Incontinentia Urinae.
J. Benno, Bürstenmacher, 71 J. alt.	Schrumpfniere. Arteriosclerose. Prostatahypertrophie. Beckensarcom. Compression der Vena cruralis.	Septicaemie. Kleines, offenbar primäres Prostatasarcom. Sarcomatose der Inguinal-, Iliacal- und Mesenterialdrüsen. Stenose der Uretra in der pars posterior. Granularatrophie der Nieren, eitrige Cystitis und Pyelonephritis. Terminale Pleuropneumonie des rechten Unterlappens mit embolisch-hämorrh. Infarcten. Mässige Hypertrophie des rechten Herzens.	Gewicht fehlt. Rechte Niere von gering. Umfang, schneidet sich derb. Kapsel schwer abziehbar, wobei sich aus den Rindenpartien dicker, rahmiger Eiter entleert. Oberfläche blass, livide gesprenkelt, uneben durch Eiter gefüllte Prominenzen. Rinde u. Mark nicht deutlich geschieden. Rinde nur 2—3 mm dick. Nierenbecken stark dilatiert, Schleimhaut gerötet. — Linke Niere enthält eine halbhühnereigrosse Eitercyste mit glatter Wand, ist grösser als rechts, Kapsel leichter abziehbar.	Wenig Leucocyten u. Epithelien im vermehrten Urin.
St. Margarete, ehemalige Köchin, 75 J. alt.	Schrumpfniere. Cystitis. Herzhypertrophie. Gehirnblutung. Terminale Schluckpneumonie. Altersemphysem. Arteriosclerose.	Multiple Erweichungsherde in beiden Hemisphären. Hirnatrophie. Chron. Hydrocephalus externus und internus ex vacuo. Fleckiges Sclerom der Hirnarterien, bes. der Hauptstämme (Vertebrales und Carotiden). Pachymeningitis interna haemorrhagica. Eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie beider Unterlappen mit Pleuritis sicca. Mässige Hypertrophie des	Nierengewicht 190 gr. Rechte Niere verkleinert, derb, Kapsel adhaerent. An der Oberfläche Cysten mit Colloidmassen. Granuliert, im Zustande entzündlicher chronischer Atrophie. Rinde atrophisch, auch im Parenchym ähnliche Colloidcysten. Linke noch mehr verkleinert, derb zäh, Kapsel schwer abziehbar. Innenfläche der Kapsel und Aussenfläche der Rinde	—

	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Nierenbefund	Bemerkungen
		linken Ventrikels, bedeutende kalkige und ulceröse Endarteriitis der Bauchaorta, Gallensteine, Schnürleber. Eitr. Cystitis. Subseröses Uterusmyom. Chron. int. Nephritis auf arteriosclerotischer Basis rechts mit Colloidcysten; links herdförmige, eiterige subkapsuläre Nephritis.	zeigen miliare, von rotem Hof umgebene Eiterherde. Rinde ohne scharfe Grenze in die Pyramiden übergehend. Auch im Parenchym einige gefleckte gelbliche Herdchen.	
H. Georg, Schreiner, 36 J. alt.	Nephritis interstitialis chronica. Uraemie. Tuberculose beid. Lungenspitzen. Anaemie.	Cystenniere beiderseits. Ausgeheilte tuberkulöse Herde in beiden Oberlappen. Käsige Peribronchitis im linken Unterlappen. Käsig-eitriger Zerfall der Tracheal- u. Bronchialdrüsen. Chronischer Magendarmcatarrh. Lungenemphysem. Bronchitis.	Gewicht der linken Niere 760, der rechten 800 gr. Beide Nieren enorm vergrössert u. auf der Oberfläche durch massenhafte Cysten (Linsen- bis Wallnussgrösse) stark höckerig. Die Schnittfläche zeigt totale Durchsetzung mit massenhaften Cysten voll rotbraunen Inhalts. Das Nierengewebe ist nur stellenweise am Rande erkennbar. Die Cysten sind alle glattwandig, zwischen ihnen ziehen mehr minder stark entwickelte fibröse Stänge.	Chronische Uraemie. Wenig granulierte Cylinder im Urin. Temporaldruck 110 Hg. 68% Hämoglob.
W. Johann, Taglöhner, 48 J. alt.	Schrumpfniere. Croupöse Pneumonie des l. Unterlappens. Larynxerysipel. Beinerysipel. Spuren einer abgelaufen. Retinitis albuminurica.	Granularatrophie beider Nieren. Tracheotomiewunde. Acute Laryngitis mit Glottisödem. Pharyngitis (Erysipel). Erysipelatöse Schwellung des rechten Beines. Pneumonie beider Unterlappen mit fibrinösem Exsudat. Sero-fibrinöse Pleuritis beiderseits.	Nierengewicht 305 gr. Die linke Niere zeigt geringe Fettkapsel, fest verwachs. fibröse Kapsel. Volumen verkleinert. Oberfläche mit grauroten Granulis bedeckt. Die Schnittfläche ist blass und derb, die Rinde verschmälert, das Mark dunkler und verkürzt. In der Rinde befinden sich gelbe Streifen und Flecken. Rechte Niere mit stark verwachsener Kapsel; sie ist grösser als die linke, sonst ebenso.	—

37 Fälle akuter und subakuter, 42 Fälle chronischer parenchymatöser Nephritis, 7 Fälle von Uebergangsfällen zur Schrumpfniere und 106 Fälle reiner Schrumpfniere standen mir also aus dem Krankenmaterial der Jahre 1890—1895 von der I. Abteilung der medizinischen Klinik zur Verfügung. Sehen wir von den Uebergangsformen als zwischen den beiden Gruppen stehend ganz ab, so betreffen mehr als die Hälfte, nämlich 57,50% die chronische interstitielle Nephritis, nur 42,70% eine parenchymatöse Nierenentzündung. Dieses Verhältnis fällt um so mehr auf, wenn wir es mit den Zahlen grosser norddeutscher Städte vergleichen. Die folgenden Angaben über Berlin sind den Charitéannalen entnommen und beziehen sich auf die Fälle, welche vom 1. IV. 1889—31. III. 1894 auf den medizinischen Abteilungen mit Ausnahme der Kinderabteilung in Behandlung waren; die Hamburger Zahlen sind nach dem „Bericht der Hamburger Staatskrankenanstalten" die Jahre 1889 und 90 betreffend aus den einzelnen Angaben des Neuen und Alten Allgemeinen, sowie des Seemannskrankenhauses zusammengestellt. (Doch musste hier eine Gruppe von 28 Fällen, welche nur die Bezeichnung „chronische Nephritis" trug, unberücksichtigt bleiben.

	Nephr. par. ac.	Nephr. par. chron.	Nephr. int. chron.
München.	19 + 18 = 37.	32 + 10 = 42.	80 + 26 = 106.
Hamburg.	65 + 33 = 98.	94 + 55 = 149.	30 + 11 = 41.
Berlin.		411 + 293 = 614.	43 + 16 = 59.

Setzen wir nun das prozentuale Verhältnis der parenchymatösen und interstitiellen Erkrankungen in Vergleich, so ergiebt sich:

	Nephritis parenchymatosa.	N. interstitialis.
München	42.70%	57.30%
Hamburg	85.76 „	14.24 „
Berlin	91.23 „	8.77 „

Ein derartiger Unterschied zwischen den norddeutschen und Münchner Zahlen lässt sich durch Verschiedenheit der klimatischen Verhältnisse keinesfalls erklären. Es bieten ja auch nicht die klimatischen Extreme — Hamburg und München — die Extreme der Zahlen. So glaube ich denn nicht fehl zu gehen, wenn ich diese Unterschiede auf die Verschiedenheit des Alkoholgenusses zurückführe. In Norddeutschland, wo die ärmere Bevölkerung, welche ja hauptsächlich das Material zu Krankenhaustatistiken liefert, mehr Schnaps trinkt, finden wir häufiger, vielleicht bedingt durch die vom Alkohol verursachten Nierenreizungen sowie durch die chronischen Magen-Darmkatarrhe und dadurch bedingte allgemeine Ernährungsstörungen die

schwereren rascher zum Exitus etalis führenden parenchymatös-degenerativen Formen; in München hingegen, wo das Bier, welches wegen der Verdünnung des enthaltenen Alkohols bei erheblich weniger schädlicher Wirkung ev. sogar wie ein Stomachikum die Resorption von Nahrungsmitteln zu befördern und so den allgemeinen Kräftezustand zu heben im stande ist, wegen seiner Qualität und relativen Billigkeit eine bei weitem grössere Rolle spielt, tritt die Schrumpfniere mit ihrem relativ günstigen äusserst protrahierten Verlauf in den Vordergrund.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Ziemssen, für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.